

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

NEUROMYÉLITE OPTIQUE AIGUE (1)

PAR

E. Brissaud et Brécy.

Clifford Albutt (2) avait déjà remarqué que certaines myélites aiguës pouvaient s'accompagner de symptômes de névrite optique aiguë. En 1895, M. Devic, de Lyon, dans la thèse de son élève Gault (3), contenant dix-sept observations de myélite aiguë avec névrite optique, proposait le nom de *neuromyé-lite optique aiguë* pour désigner cet ensemble symptomatique. Récemment encore MM. Weill et Gallavardin (4) reprenaient cette question et complétaient le travail précédent. D'après ces auteurs il n'existerait que vingt-quatre ou vingt-cinq observations de cette maladie, dont un tiers à peine avec autopsie ; et en France on ne relèverait que les cas de Chauvel, d'Abadie, d'Achard et Guinon, de Devic, de Weill et Gallavardin.

Le plus souvent la maladie débute par un trouble de la vue qui atteint progressivement les deux yeux et aboutit à une amaurose bilatérale totale ; ce n'est que quelque temps après qu'apparaissent les symptômes de myélite aiguë. Plus rarement la névrite optique débute en même temps que la myélite ; quelquefois même la myélite précède la névrite, comme dans le cas de MM. Weill et Gallavardin. Les troubles de la vue s'améliorent progressivement et le pronostic dépend de la marche de la myélite : la guérison est assez fréquente. C'est un cas de ce genre, mais à évolution extraordinairement rapide, qu'il nous a été donné d'observer.

OBSERVATION

Un jeune garçon boucher, âgé de seize ans, est pris une nuit d'un violent mal de tête, surtout dans les régions fronto-orbitaires. Le lendemain il souffre moins, mais il voit trouble ; le surlendemain il ressent de la faiblesse dans les membres inférieurs et marche difficilement.

Deux jours après — c'est-à-dire le quatrième jour — il va consulter aux Quinze-Vingts. On constate une stase double des papilles, plus accentuée à droite, avec des veines tortueuses, dilatées, à bords flous. Du côté droit, la pupille est très large et ne

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris, séance du 7 janvier 1904.

(2) CLIFFORD ALBUTT, Sur les signes ophtalmoscopiques des maladies de la moelle. *The Lancet*, janvier 1870.

(3) GAULT, De la neuromyérite optique aiguë. Thèse Lyon, 1895.

(4) WEILL et GALLAVARDIN, Sur un cas de neuromyérite optique aiguë (myélite aiguë diffuse avec double névrite optique). *Lyon médical*, 9 août 1903.

réagit pas à la lumière, le malade voit passer la main. Du côté gauche, la pupille est large et réagit à la lumière et à l'accommodation; le malade compte les doigts à vingt centimètres.

Le jour suivant, ses jambes fléchissent. La marche devient impossible; on l'admet aux Quinze-Vingts.

L'intelligence était indemne. Il n'y avait ni raideur, ni signe de Kernig; les réflexes rotuliens étaient un peu vifs avec une ébauche de trépidation à gauche, et le signe de Babinski très net des deux côtés. La force musculaire des membres était conservée. L'anesthésie au contact et à la douleur était absolue sur la partie inférieure du corps, jusqu'au niveau des fausses côtes: cette anesthésie aurait été remarquée par le malade dès le début. Les muscles abdominaux étaient contracturés; il y avait de la constipation, mais pas de troubles sphinctériens. La céphalée avait disparu et il n'y avait pas d'élévation de température; le pouls était régulier à 70. Le liquide céphalo-rachidien, examiné par M. René Monod, était limpide, mais contenait des hématies en grand nombre, des lymphocytes et quelques polynucléaires. Sa pression ne paraissait pas augmentée; le point cryoscopique était 0,61.

Neuf jours après le début, le malade entre à l'Hôtel-Dieu.

Il voit à peine et reste dans le vague; il répond, mais avec une parole un peu saccadée, avec de grands mouvements des lèvres; la voix est nasillarde. La bouche est encombrée de salive, la langue est recouverte d'un enduit grisâtre.

La tête est en attitude forcée; le malade peut la tourner, mais ne peut la mouvoir dans le sens antéro-postérieur. Il présente un strabisme divergent de l'œil gauche et du nystagmus vertical. Il avale de travers et rend par le nez; il a une sensation d'étouffement, mais sans accélération de la respiration. Il bâille, a sans efforts des vomissements porracés. La constipation demeure opiniâtre malgré les purgations; il urine dans son lit.

Il n'a plus de tonicité musculaire; il ne peut ni se tourner dans son lit ni lever les bras; il touche à grand-peine son épaule avec la main. Il présente du myxœdème et une disposition cataleptique.

Les réflexes persistent normaux. L'anesthésie est complète, absolue, au-dessous du diaphragme. La température est de 37°, le pouls à 76.

Ces symptômes s'aggravent les jours suivants. La parole devient difficile et le malade se plaint d'étouffer. L'inertie est complète; il ne peut plus lever les bras et les laisse tomber quand on les lève. Les réflexes sont conservés, le réflexe plantaire est particulièrement vif. L'anesthésie est complète au-dessous du diaphragme; la sensibilité paraît persister au-dessus, mais elle est très diminuée; le malade réagit à peine aux différentes excitations. La respiration devient abdominale et très superficielle; le pouls n'est pas augmenté de fréquence, mais un peu irrégulier. Le malade urine sous lui; il présente un peu d'œdème des membres inférieurs, mais n'a ni escarre ni rougeur au sacrum.

Il meurt au milieu de la nuit, exactement treize jours après le début de tous les symptômes.

Comme antécédents, on relevait un écoulement d'oreilles bilatéral, non soigné, le mois précédent.

AUTOPSIE

Au point de vue macroscopique, les méninges, le cerveau et la moelle n'offraient rien de particulier.

Examen microscopique. — Dans la moelle dorsale et cervicale les vaisseaux sont entourés de cellules volumineuses, arrondies ou polyédriques, serrées les unes contre les autres, à protoplasma peu visible et à noyau fortement coloré. Ces cellules d'aspect épithélial, en nombre variable remplissent et distendent l'espace périvasculaire. Le vaisseau lui-même est intact; sa paroi n'est pas épaissie et sa lumière perméable est remplie de sang. Les lésions sont limitées à l'espace périvasculaire et la substance médullaire (cordons blancs, substance grise, cellules nerveuses), ne paraît pas malade. (Fig. 1 et 2.)

A l'union de la moelle et du bulbe, les lésions deviennent beaucoup plus diffuses. Non seulement les vaisseaux sont entourés par un amas compact de cellules épithélioïdes analogues à celles des régions dorsale et cervicale, mais les cornes antérieures et les cordons antéro-latéraux sont également envahis par de nombreux éléments embryonnaires. Les cellules nerveuses sont altérées à divers degrés; en certains points elles ont entièrement disparu. Ça et là sont de petits foyers hémorragiques.

Dans les cordons postérieurs les lésions sont un peu moins diffuses et sont plus nette-

ment périvasculaires. Autour des vaisseaux, dans une zone assez étendue, les cylindres et leur gaine de myéline, malgré le peu de durée de la maladie, ont entièrement disparu.

Le même processus (inflammatoire ?) se continue dans la portion inférieure du bulbe,

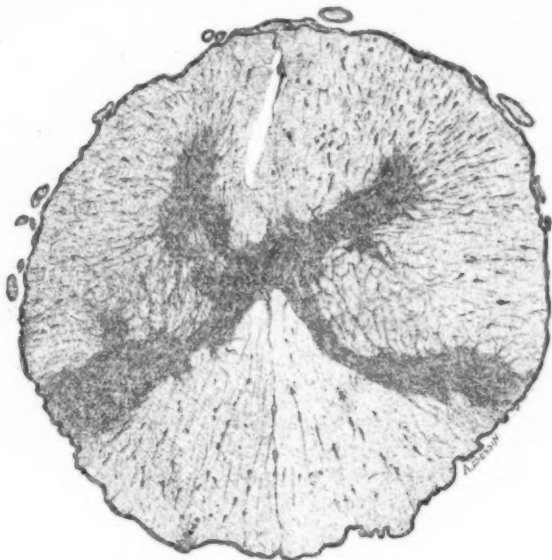


FIG. 1. — Moelle cervicale, Portion supérieure. Nombreux amas périvasculaires.

dans les pyramides antérieures, le faisceau latéral et la formation réticulée. Au niveau de la partie moyenne des olives il est très atténué et on ne trouve plus que des amas cellulaires autour de certains vaisseaux, dans le raphé médian notamment. Il n'y a plus

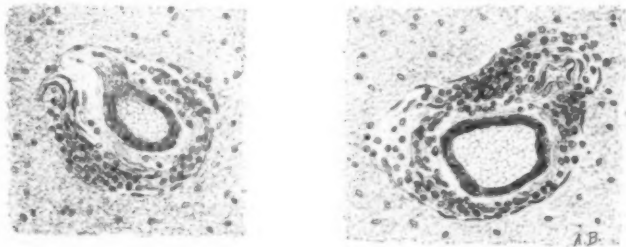


FIG. 2. — Coupe des vaisseaux. Cellules remplissant l'espace périvasculaire.

aucune diffusion en dehors des gaines périvasculaires. Les cellules des différents noyaux du plancher du IV^e ventricule sont indemnes.

Les lésions périvasculaires sont peu marquées au niveau de la protubérance; elles réapparaissent assez intenses dans les coupes passant par les corps genouillés, surtout vers la ligne médiane dans la région des corps genouillés internes.

Les coupes de différentes circonvolutions n'offraient rien de particulier.

[Le siège de l'anesthésie dans la moitié sous-ombilicale du corps, sans participation des

membres supérieurs, du moins au début, est assez inattendue à propos d'une lésion surtout localisée au niveau de la moelle cervicale supérieure et du collet bulbe. Il faudrait admettre dans cette région une destruction d'abord limitée aux conducteurs de la moitié inférieure du corps.

L'examen des racines et des nerfs périphériques n'a donné que peu de résultats. Dans quelques racines, dans la queue de cheval notamment, certains faisceaux étaient plus riches en éléments cellulaires; mais nulle part il n'y avait réellement de foyers inflammatoires et les tubes eux-mêmes étaient intacts. Par dissociation les racines cervicales, les nerfs pneumogastriques droit et gauche, les nerfs tibial postérieur, sciatique poplite externe, crural, médian ne présentaient pas de lésions appréciables.

Les nerfs optiques furent examinés par M. Rochon-Duvigneaud qui voulut bien nous remettre la note suivante :

« Nous avons examiné la portion intraorbitaire et la portion intracranienne du nerf optique.

« *Portion intraorbitaire.* — Le nerf est augmenté de volume. Une coupe appliquée sur une coupe de nerf normal en faisant coïncider l'un des bords des deux coupes dépasse la coupe normale de deux à trois dixièmes de millimètre.

« Les cloisons conjonctives interfasciculaires sont épaissies : 1° par un peu de gonflement des fibres conjonctives; 2° par une augmentation considérable du nombre des noyaux conjonctifs, qui sont ici épais et non aplatis; 3° par la présence de *corps granuleux* contenant de très fines granulations noircies par l'osmium (préparations au Marchi).

« *Vaisseaux.* — Artères vides de sang, normales; veines gorgées de sang, normales. Les petits vaisseaux interstitiels ne présentent pas non plus d'altération.

« *Gaines du nerf.* — La pie-mère présente les mêmes altérations que les cloisons interfasciculaires (augmentation du nombre des noyaux conjonctifs). Léger œdème intervasculaire. Les cellules endothéliales recouvrant les travées sous-arachnoïdiennes ont également proliféré.

« *Faisceaux nerveux.* — 1° Augmentation considérable du nombre des noyaux de névroglie qui parsèment la surface de coupe du faisceau; 2° par aucune coloration (carmin, hemiatoxyline, fuchsine sur pièces durcies au Müller), on ne voit ni cylindraxes ni gaines de myéline (au Weigert). Les fibres nerveuses et même les fibrilles névrogliques paraissent avoir subi une véritable fonte; il en résulte un magma granuleux semé de vacuoles claires, incolores avec toutes les colorations. La méthode de Marchi montre çà et là des corps granuleux à très fines granulations noirâtres, identiques à ceux qui ont émigré dans l'épaisseur des septa conjonctifs. On ne voit nulle part les boules noires, résidu de la myéline désagrégée que l'on aurait pu s'attendre à trouver sur les coupes au Marchi. La myéline a donc à peu près totalement disparu.

« Les lésions sont semblables dans la partie intra-cranienne du nerf optique. On ne peut donc dire avec certitude, d'après une intensité différente des lésions suivant les points, si la névrite a commencé en telle ou telle région, ou envahi simultanément tout le nerf.

« Nous n'avons pu constater la présence d'aucun microorganisme sur des coupes colorées au bleu de méthylène ni sur d'autres colorées par une méthode de Weigert.

* *

Les cellules d'aspect si particulier qui remplissaient les gaines périvasculaires ont été signalées depuis longtemps dans les myélites aiguës; récemment encore MM. Weill et Gallavardin (1) publiaient une note sur ce sujet. Quand elles forment une seule couche, elles pourraient à première vue donner l'impression d'un conduit épithélial tel qu'un tube du rein, si l'on ne trouvait toujours au centre de cette couronne cellulaire la paroi et la lumière d'un vaisseau » ...

« Quelle que soit l'épaisseur de ce manchon cellulaire, il fait corps avec le vaisseau qu'il entoure et se détache parfois, au contraire, de la substance nerveuse environnante de manière à laisser entre les deux un espace en croissant. Il est

(1) WEILL et GALLAVARDIN, Note sur l'anatomie pathologique de la myélite aiguë diffuse (myélite à cellules épithélioïdes). *Revue neurologique*, octobre 1903.

remarquable de voir que le vaisseau situé au centre de l'amas cellulaire est constamment intact. » (Achard et Guinon) (1).

Leur origine est assez discutée, rattachée, suivant les auteurs, à une modification de la névroglie, à une infiltration leucocytaire ou à une prolifération de l'endothélium de l'espace périvasculaire.

MM. Gombault et Philippe (2) signalent une cellule analogue parmi les modifications pathologiques de la névroglie : cellule de l'inflammation, cellule épithélioïde de Nuel, décrite et figurée par Hayem dans l'encéphalite hyperplastique, mentionnée par Babès dans son rapport au Congrès de 1900. Il est vrai que MM. Gombault et Philippe reconnaissent que « l'histologie ne permet pas encore de distinguer avec certitude une cellule névroglique, quand elle est ronde ou ovulaire, d'une simple cellule migratrice ».

Küssner et Brosin (3) les font dériver des leucocytes « qui, après avoir émigré hors des vaisseaux et s'être chargés de myéline et de graisse, ont été repris ensuite par les gaines périvasculaires ».

D'après MM. Achard et Guinon, et c'est l'opinion qui nous a paru la plus vraisemblable, elles proviendraient « directement des éléments fixés des espaces périvasculaires ayant proliféré sous l'influence de la cause pathogène. Ces cellules, revenant à l'état embryonnaire, ont pris les aptitudes des leucocytes et sont devenues capables d'absorber une grande quantité de graisse et de myéline, comme dans les expériences de M. Ranvier sur la résorption de la myéline ». Dans notre cas cette résorption s'était effectuée en certains points avec une intensité et une rapidité vraiment extraordinaires.

Il est rare d'observer une neuromyérite optique à marche aussi rapide. Chez le malade de MM. Achard et Guinon devenu aveugle en six jours, la paralysie ascendante n'avait commencé que le seizième jour, pour s'arrêter d'ailleurs bientôt dans son évolution. Au bout de deux mois et demi, la vision s'était rétablie partiellement, en même temps que les manifestations de la myélite devenue spasmodique allaient en s'atténuant. Le malade mourut d'une tuberculose rapide cinq mois après le début.

Dans le cas de MM. Weill et Gallavardin les phénomènes de myélite précédèrent d'un mois et demi l'amaurose bilatérale; la mort ne survint que quatre mois et demi après le début de la maladie.

Dans notre cas, rapidité bien plus grande. Notre malade, pris une nuit d'un violent mal de tête, voit trouble le lendemain, ressent de la faiblesse des membres inférieurs le surlendemain et meurt treize jours après, ayant présenté tous les signes d'une paralysie ascendante : la localisation surtout bulbaire de lésions inflammatoires très intenses suffit d'ailleurs à expliquer cette rapidité d'évolution.

On a rapporté la lésion du nerf optique à un trouble circulatoire sous la dépendance du sympathique cervical (Wharton Jones), à une méningite ascendante (Albutt). Le plus souvent il semble s'agir tout simplement d'une infection localisée en plusieurs endroits distincts : c'est ainsi que MM. Achard et Guinon trouvèrent trois foyers non reliés entre eux, dans les nerfs et bandelettes optiques, dans la moelle cervicale supérieure, dans la moelle dorsale. D'après MM. Weill et Gallavardin, qui, outre une myélite diffuse aiguë dorsale infé-

(1) ACHARD ET GUINON, Sur un cas de myélite aiguë diffuse avec névrite optique. *Archives de médecine expérimentale*, 1889.

(2) GOMBAULT ET PHILIPPE, *Manuel d'histologie pathologique* de Cornil et Ranvier.

(3) KÜSSNER ET BROGIN. Cités par ACHARD ET GUINON.

rieure et lombaire et une névrite optique double, trouvèrent des lésions légères de névrite périphérique et une encéphalite interstitielle diffuse, il s'agirait d'un processus inflammatoire d'origine indéterminée, mais plus ou moins généralisé à tout le système nerveux. La localisation simultanée sur les faisceaux de la moelle et du nerf optique s'expliquerait par les rapports de structure et d'origine embryologique, et serait, pour ces auteurs, comparable à ce que l'on observe dans certaines affections médullaires chroniques, le tabes par exemple.

Dans notre cas, qui se rapproche en somme beaucoup de celui de MM. Achard et Guinon et de celui de MM. Weill et Gallavardin, mais que la rapidité d'évolution nous a permis d'étudier à une période plus rapprochée du début, il n'y avait pas, à proprement parler, de lésion des cordons blancs ni de la substance grise de la moelle, mais plutôt une endothélite des gaines périvasculaires causée par une infection indéterminée et généralisée à presque tout le système nerveux central.

Quelle qu'en soit d'ailleurs la pathogénie, la myélite aiguë avec névrite optique double n'en constitue pas moins une maladie ayant sa symptomatologie et son évolution; et M. Devic a fait œuvre utile au point de vue clinique en distinguant la neuromyérite optique aiguë de l'ensemble des myélites aiguës diffuses.

II

LES TROUBLES OBJECTIFS DE LA SENSIBILITÉ DANS L'ACROPAESTHÉSIE ET LEUR TOPOGRAPHIE RADICULAIRE (1)

PAR

J. Dejerine et M. Egger.

Dans l'acroparesthésie on n'a mentionné jusqu'ici que les troubles de la sensibilité subjective — fourmillements, douleurs, etc. — et c'est même leur existence qui a servi à classer et à dénommer cette affection. La topographie de ces troubles subjectifs a été étudiée l'an dernier par Pick (de Prague). Cet auteur (2) rapporte l'observation d'une malade atteinte d'acroparesthésie qui, pendant sa crise, localisait ses sensations douloureuses « entre les deux épaules » et « éprouvait des sensations de picotement depuis les épaules et la partie externe des deux bras jusqu'aux deux derniers doigts. Aux annulaires les bords cubitaux sont particulièrement atteints ». Après avoir indiqué que « l'examen somatique ne fournit rien d'anormal, si ce n'est une douleur de l'apophyse épineuse de la troisième vertèbre dorsale », et, rapprochant son cas d'autres publiés par différents observateurs, Pick ajoute : « Je ne crois soulever aucune objection en disant que la topographie de notre cas correspond avec une disposition segmentaire (ce terme étant pris dans le sens des Allemands) des troubles sensitifs, qu'on a récemment reconnus comme étant l'expression d'une distribution radiculaire; pour preuve, j'en appelle aux dessins de la *Sémiologie* de Dejerine, page 967. »

Il nous a été donné d'observer en ces derniers temps plusieurs cas d'acroparesthésie, chez lesquels les sensations paresthésiques se propageaient le long

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris, séance du 7 janvier 1904.

(2) PICK (de Prague). Remarques sur la pathologie des acroparesthésies. *Recue neurologique*, 15 janvier 1903, n° 1, p. 42.

d'une bande radiculaire. Dans un des cas, la douleur parasthésique se propageait le long de la face interne de l'avant-bras; dans un autre, les sensations descendaient de l'épaule le long de la face externe du bras et de l'avant-bras et allaient gagner les trois premiers doigts de la main. Ces faits concordent parfaitement avec celui observé par Pick.

Mais ce qui nous frappa le plus, c'est que chez ces malades l'examen de la sensibilité objective nous révéla l'existence d'une particularité qui, à notre connaissance du moins, n'a pas encore été signalée dans l'acroparesthésie, à savoir l'existence de zones permanentes d'hypoesthésie à topographie radiculaire. Pour les doigts et la main en général, la délimitation des diverses zones radiculaires est plus difficile à établir. L'innervation multiradiculaire en est cause. Mais au niveau de l'avant-bras et du bras la délimitation est facile. Deux fois l'anesthésie occupait la bande cubitale correspondant à la distribution de la VIII^e racine cervicale et de la 1^{re} dorsale. Dans un autre cas l'anesthésie occupait toute l'étendue de la bande radiale correspondant à la distribution des V^e, VI^e et VII^e racines cervicales. Dans ce même cas l'anesthésie intéresse en même temps plusieurs ceintures thoraciques. Chez la plupart des malades, l'intensité de l'anesthésie était variable et oscillait d'un jour à l'autre entre une hypoesthésie légère et une hypoesthésie forte; dans un autre cas le degré d'anesthésie resta invariable.

Dans un seul cas nous avons pu constater l'existence de troubles de la sensibilité profonde. Cette malade ne sentait pas les excursions imprimées passivement à ses doigts. Mais comme la perte de la perception des attitudes intéresse au même degré tous les doigts et que cette main se trouve toujours pâle et refroidie, nous sommes plutôt portés à mettre ce trouble sensitif sur le compte de l'anémie des tissus.

OBSERVATION I. — Mme M..., âgée de 48 ans. Rien de remarquable dans ses antécédents personnels. Ni spécificité, ni rhumatisme, ni alcoolisme. Elle n'a d'ailleurs jamais été malade. Mariée à l'âge de 29 ans, elle a eu trois enfants bien portants. Depuis le mois de mars 1903, elle se plaint de douleurs par moments intolérables occupant le bout de ses doigts. Ces douleurs la réveillent la nuit et l'engourdissement de la main l'empêche de faire les travaux de son ménage. La malade vient consulter à la Salpêtrière où elle suit depuis quelque temps un traitement électrique. Nous avons prié la malade de bien vouloir s'observer la nuit, au moment des plus vifs accès de douleur et de nous dire si la douleur siège dans tout le bras ou si elle se localise à certains endroits déterminés. Voici ce que la malade nous écrit : « Il est 3 heures du matin, je m'observe comme vous me l'avez conseillé. J'observe ma douleur qui survient toujours dans le bras gauche. J'éprouve à partir de l'épaule, à l'extérieur, le long du bras une forte douleur qui me correspond jusqu'au coude et dans le poignet, à croire qu'on me le brise; mes doigts, le pouce jusqu'à l'annulaire, me font l'effet d'être triplés et d'une lourdeur à ne pouvoir les soulever. Par moment, le mal se passe; alors ma main est glacée et toute perdue de sueur; la souffrance ne me quitte pas pour cela, revient à l'épaule le long du dos, jusqu'à la taille. Je ne suis soulagée qu'après 9 heures du matin; ma main reste fiévreuse; le restant de la journée j'ai le bras paresseux, le toucher est tout à fait nul. J'entends alors difficilement, et l'œil gauche est voilé et plein de mouches volantes. »

La malade tient les doigts de la main à moitié fermés et soutient cette dernière par la main droite. Quand on examine les divers modes de sensibilité, on voit qu'ils sont très émoussés pour toute l'étendue de la main et des doigts; les bouts des doigts sont même totalement insensibles aux piqûres d'épingle. L'exploration avec le pinceau de blaireau ne montre pas de différence entre les divers doigts. Mais quand on a recours aux vibrations du diapason, on constate facilement que le pouce, l'index et le médius gauche sentent beaucoup moins les vibrations que la peau, l'annulaire et le petit doigt. Quand on explore la sensibilité de l'avant-bras et du bras, on trouve une large bande d'hypoesthésie à la piqure et à la chaleur le long de la face externe de l'extrémité supérieure. Cette zone hypoesthésique empiète en avant et en arrière sur le tronc en englobant les trois à quatre premières racines thoraciques.

Par moments, les phénomènes paresthésiques gagnent le bras droit et affectent alors ici la même topographie qu'à gauche. Seulement ici le trouble est passager et la bande hypo-

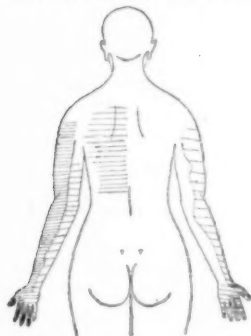


FIG. 1.

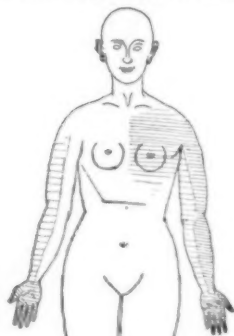


FIG. 2.

esthésique moins accentuée (fig. 1 et 2). Réflexes normaux, pas de signe d'Argyll-Robertson.

OBSERVATION II. — Mme P..., âgée de 67 ans, ménagère. Mariée à l'âge de 20 ans. A eu deux enfants bien portants. Pas de fausses couches. Pas de spécificité, ni d'alcoolisme. A eu deux attaques de rhumatisme. Sa mère a eu de l'acroparesthésie et était souvent empêchée par cette affection de travailler de son métier de couturière. Une sœur, âgée de 53 ans, souffre du même mal.

Les souffrances de notre malade ont commencé il y a une quinzaine d'années. Le mal était intermittent et la malade pouvait reprendre le travail une fois la douleur passée.

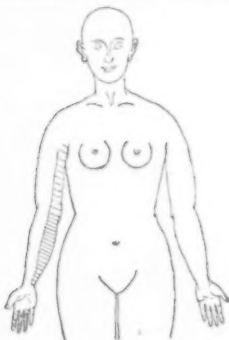


FIG. 3.

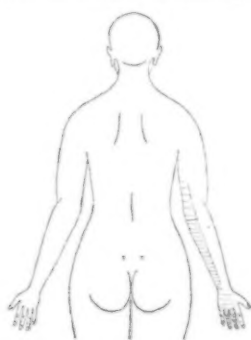


FIG. 4.

Depuis le 25 décembre 1902, elle était obligée d'abandonner complètement tout ouvrage, tellement les douleurs devenaient violentes et continues. Réveillée au milieu de la nuit par des douleurs paroxystiques, les mains, au dire de la malade, étaient alors rouges ou violettes, et par moments les doigts devenaient blancs et froids comme de la glace. L'examen de la sensibilité objective révéla dans ce cas une bande d'hypoesthésie longeant le bord cubital jusqu'à l'aisselle. Les limites de cette bande radiculaire sont assez nettes. L'index, le médius et l'annulaire, sont les doigts les plus douloureux et aussi les plus anesthésiques. Au niveau du tronc, il n'existe pas de zones d'hypoesthésie. La malade a suivi le traitement électrique pendant cinq mois et se trouve actuellement guérie. La bande hypoesthésique n'existe plus qu'à état rudimentaire (fig. 3 et 4). Réflexes normaux; pas de signe d'Argyll Robertson.

OBSERVATION III. — Mme Ph..., âgée de 39 ans, est venue consulter à la Salpêtrière au mois de mars 1903 pour des douleurs acroparesthésiques dans la main droite, se locali-

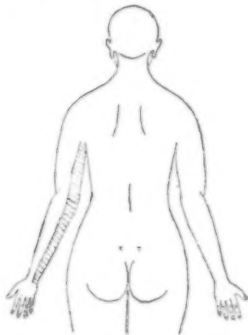


FIG. 5.

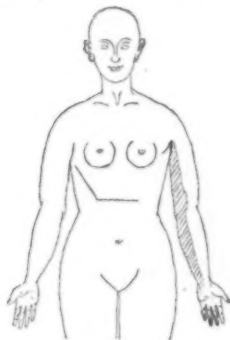


FIG. 6.

sant surtout au petit doigt, à l'annulaire et au médus. La douleur paresthésique se propage chez elle le long de la région cubitale jusqu'au coude. A l'examen de la sensibilité objective, on délimite sans peine une bande hypoesthésique très nette le long de la face interne de l'avant-bras et du bras. L'intensité de l'hypoesthésie diminue au furet à mesure qu'on se rapprochait de la racine du membre. La malade, après avoir suivi pendant une semaine le traitement électrique, est partie sans donner de ses nouvelles. Réflexes normaux (fig. 5 et 6); pas de signe d'Argyll-Robertson.

OBSERVATION IV. — La nommée B..., mariée, âgée de 39 ans, coupeuse de son métier,

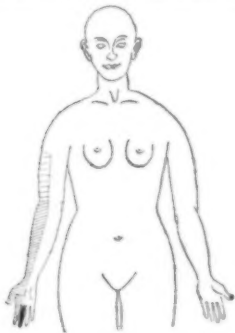


FIG. 7.

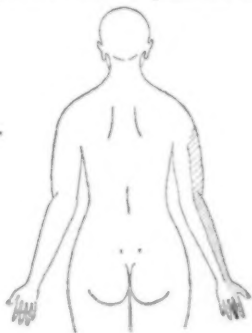


FIG. 8.

vient consulter à la Salpêtrière, le 7 janvier 1904, pour des fourmillements douloureux qu'elle éprouve depuis deux mois le long de la partie externe du bras et de la main du côté droit. Dans les antécédents héréditaires et personnels il n'y a rien de particulier à noter. Les douleurs sont intermittentes. Elles atteignent leur paroxysme toujours la nuit, et alors elles deviennent tellement violentes que la malade est obligée de quitter son lit. Vers le matin, elles s'amendent et permettent à la malade de travailler, mais non sans peine. La douleur se propage le long de la face externe de l'avant-bras, gagne la main et se localise surtout au médus. L'examen de la sensibilité objective révèle une bande d'hypoesthésie bien accentuée et nettement délimitée, correspondant au territoire d'innervation des V^e, VI^e et VII^e racines cervicales du côté droit. Le domaine d'innervation de la V^e racine est moins fortement anesthésique que ceux des VI^e et VII^e (fig. 7 et 8). Les réflexes sont normaux, pas de signe d'Argyll-Robertson.

L'existence dans l'acroparesthésie de troubles de la sensibilité objective, d'une part, et la topographie radiculaire de ces troubles, d'autre part, nous paraissent décisives quant à la question de localisation de la lésion de cette affection. L'acroparesthésie nous apparaît comme une lésion irritative des racines postérieures dans leur trajet intra-médullaire.

Aux troubles vaso-moteurs — asphyxie locale, doigt mort — et aux troubles sensitifs subjectifs — fourmillements, picotements — dont la topographie radiculaire a été signalée par Pick, s'ajoutent, ainsi que le montrent nos observations, des hypoesthésies à topographie également radiculaire.

Les paresthésies dans les doigts, telles que l'engourdissement, le picotement, la sensation de l'onglée, ne sont pas des phénomènes sensitifs purs. Elles sont l'expression d'une irritation sensitive, et d'un effet vaso-constricteur avec anémie consécutive. Comme les vaso-constricteurs passent surtout par les racines antérieures de la moelle épinière, la vaso-constriction de l'acroparesthésie doit vraisemblablement être de nature réflexe. Quant aux douleurs paresthésiques se propageant dans le bras le long des bandes radiculaires, elles nous paraissent être produites uniquement par l'irritation des fibres sensitives. L'absence de tout phénomène vaso-moteur dans ces régions en est la preuve.

En terminant, nous rappellerons la grande analogie existant entre ces troubles radiculaires de la sensibilité et ceux du tabes.

III

SUR LA TRANSFORMATION DU RÉGIME DES RÉFLEXES CUTANÉS DANS LES AFFECTIONS DU SYSTÈME PYRAMIDAL (1)

PAR

J. Babinski (présentation de malades).

On admet généralement que les lésions du système pyramidal agissent d'une manière opposée sur les réflexes tendineux qu'elles exagèrent, et sur les réflexes cutanés qu'elles affaibliraient ou aboliraient.

Autrefois déjà, plusieurs auteurs, en particulier Rosenbach, ont signalé dans l'hémiplégie organique cet antagonisme que van Gehuchten a récemment cherché à faire ressortir, qui lui semble surtout frappant dans la paraplégie spasmodique et auquel il attache une importance séméiologique capitale. Les travaux de van Gehuchten sur ce sujet ont été vivement discutés par plusieurs neurologistes, entre autres par Crocq.

Je ne puis faire ici l'historique de cette question que l'on trouvera traitée dans la thèse de M. Chadzynski (2). Je me contenterai de faire remarquer que si les idées soutenues par van Gehuchten ont été considérées par ses contradicteurs comme trop absolues, la conception que dans les lésions du système pyramidal l'exagération des réflexes tendineux contraste d'habitude avec l'affaiblissement plus ou moins prononcé des réflexes cutanés a été acceptée.

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris, séance du 7 janvier 1904.
(2) Des réflexes tendineux et cutanés et de leur dissociation (antagonisme) dans les maladies du système nerveux (*Thèse de Paris*, 1902).

Je me propose de soumettre à la critique cette conception et j'aurai ainsi l'occasion de faire connaître quelques faits nouveaux sur les réflexes cutanés.

Voici une malade atteinte d'une paraplégie spasmodique due à une plaque de sclérose occupant la région dorsale de la moelle; la paralysie est presque complète, mais la sensibilité semble intacte; les réflexes tendineux des membres inférieurs sont exagérés et l'on peut provoquer de la trépidation épileptoïde du pied; l'excitation des téguments de l'abdomen ne produit aucun mouvement réflexe dans les muscles de la paroi abdominale.

Ainsi donc, les réflexes tendineux, rotuliens et achilléens sont exagérés, tandis que les réflexes cutanés abdominaux sont abolis, et, en généralisant, on serait amené à dire qu'il y a antagonisme entre les réflexes tendineux et les réflexes cutanés.

Mais si maintenant on excite avec une aiguille la peau de la plante du pied ou encore si on pince la peau de la jambe ou de la cuisse on voit apparaître, outre une extension du gros orteil, des mouvements des divers segments des membres inférieurs analogues à ceux qui se produisent dans les mêmes conditions chez un sujet sain, avec cette différence qu'ils sont plus prononcés. C'est, en particulier, la flexion de la cuisse sur le bassin qui est plus marquée qu'à l'état normal; un bon moyen de mettre en évidence ce phénomène consiste à examiner la malade assise, les pieds reposant sur le sol, et d'exciter les téguments de la cuisse ou de la jambe par le passage d'un courant faradique; on voit alors le pied se détacher du sol et la cuisse exécuter une flexion très nette sur le bassin. Ce mouvement d'ailleurs n'est pas propre à la malade que je viens de présenter; je l'ai observé sur un assez grand nombre d'individus atteints de paraplégie spasmodique organique, et il est surtout accentué quand la paralysie est intense. Lorsqu'on électrise, en les plaçant dans les conditions que je viens d'indiquer, des sujets normaux, le pied reste généralement fixé au sol; exceptionnellement pourtant on constate aussi une flexion énergique de la cuisse, mais elle est plus rapide que chez les paralytiques et il semble qu'il ne s'agit plus dans ce cas d'un réflexe, mais d'un mouvement volontaire résultant de la sensation pénible produite par l'électrisation. Pour en revenir à la malade que j'ai soumise à l'examen de la Société, la flexion de la cuisse produite par l'excitation de la peau est plus forte qu'à l'état normal, ainsi qu'on vient de le voir, et, en généralisant, on serait conduit à soutenir que les réflexes cutanés sont exagérés dans les lésions pyramidales, contrairement à ce que l'observation des réflexes abdominaux paraissait montrer.

Van Gehuchten, il est vrai, qui avait observé en partie les phénomènes que je viens d'exposer, a prévu l'objection qui peut être faite à la thèse dont il s'est fait le défenseur et a cherché à la lever en interprétant les faits de la manière suivante :

« Dans ma communication au congrès de Paris, j'ai montré que cette abolition des réflexes cutanés ne s'appliquait qu'aux réflexes normaux, aux réflexes en quelque sorte physiologiques; à ces réflexes qui, pour se manifester, exigent absolument que l'excitation initiale porte sur une région déterminée de la surface cutanée.

« Cette remarque a son importance. Si, en effet, dans un cas de lésion transversale complète de la moelle cervico-dorsale, après avoir constaté l'abolition du réflexe abdominal, du réflexe crémastérien ou inguinal et du réflexe plantaire, vous excitez un peu vivement la peau en un point quelconque du membre inférieur, vous verrez survenir un mouvement de retrait brusque de tout le

membre : flexion du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin avec mouvement d'adduction de la cuisse. Ce réflexe est incontestablement un réflexe *cutané*. Tous les réflexes cutanés ne sont donc pas abolis. Mais ce réflexe cutané n'est pas un réflexe normal, ce n'est pas un réflexe qui pour se produire nécessite l'excitation d'une région cutanée déterminée. Pour voir survenir ce réflexe, vous pouvez exciter la peau du membre inférieur à la place que vous voulez. La réflexivité médullaire, loin d'être abolie, est exagérée. Mais cette réflexivité ne s'applique pas aux mouvements réflexes normaux. C'est une espèce de réflexivité anormale, défensive si vous voulez, pathologique peut-être (1).

Comme on le voit, van Gehuchten établit une ligne de démarcation entre les réflexes cutanés normaux et les réflexes cutanés pathologiques de la partie inférieure du tronc, ceux-ci pouvant être provoqués par l'excitation d'un point quelconque des téguments du membre inférieur, ceux-là résultant seulement de l'excitation d'un territoire cutané ayant des limites bien moins étendues; c'est du moins le sens que van Gehuchten attache sans doute à l'adjectif « déterminé », dont il se sert.

Eh bien, ce caractère ne me paraît pas du tout propre à distinguer les réflexes cutanés normaux des réflexes cutanés pathologiques; en effet, on peut chez certains sujets normaux provoquer le réflexe crémastérien en excitant non seulement la partie supéro-interne de la cuisse, mais aussi la jambe et le pied, c'est-à-dire un point à peu près quelconque du membre inférieur, et d'autre part, ainsi que je le montrerai ultérieurement, dans certains cas de paraplégie spasmodique la forme des mouvements réflexes des orteils est toute différente, suivant qu'on excite la partie inférieure ou la partie supérieure du membre inférieur.

A propos de classification des réflexes cutanés, qu'il me soit permis de dire que celle qui est adoptée est défectueuse, car elle manque de base et conduit à la confusion. Est-il logique de placer le réflexe dit crémastérien à côté du réflexe dit plantaire, la définition de l'un ayant principalement trait à la contraction d'un muscle, celle de l'autre se rapportant à la localisation d'une excitation cutanée? Il serait bien préférable dans la description des réflexes cutanés de passer successivement en revue les divers mouvements susceptibles d'être provoqués par une excitation de la peau, de noter dans chaque cas particulier s'il a été possible de les produire et de marquer les limites des régions dont l'excitation donne lieu à chacun de ces mouvements; il serait bon encore, pour être complet, d'indiquer les modes d'excitation employés (chatouillement, pincement, électrisation, application d'un corps chaud ou d'un corps froid).

Après cette digression, qui n'est peut-être pas sans utilité pour ce que j'aurai à dire dans la suite, je reviens au sujet principal, et, en me fondant sur les faits que j'ai montrés, je crois pouvoir dire que les lois qui régissent les réflexes cutanés subissent, dans les affections du système pyramidal, une transformation.

Celle-ci paraît surtout manifeste quand on considère le mouvement des orteils, particulièrement du gros orteil qui, au lieu d'être une flexion, consiste, comme on le sait, en une extension. Cette perturbation est d'autant plus remarquable que dans certains cas, où « le phénomène des orteils » est très caractérisé et peut être produit par l'excitation non seulement des téguments du pied, mais aussi de ceux de la jambe et même de la partie inférieure de la

(1) (Considérations sur les réflexes tendineux par A. van Gehuchten. *Société belge de neurologie*, 27 octobre 1900).

cuisse, il est possible, en excitant la peau de la partie supérieure de la cuisse ou la peau de l'abdomen, en la frottant, la piquant ou l'électrisant, d'obtenir une flexion très prononcée des orteils; je vous présente un malade atteint de paraplégie spasmodique chez lequel on constate ces faits. Il est impossible, d'ailleurs, de soutenir qu'en pareil cas la flexion des orteils ne soit pas de nature réflexe, qu'elle constitue un mouvement volontaire; j'ai observé, en effet, les mêmes faits chez un homme complètement paralysé des membres inférieurs, incapable de faire mouvoir tant soit peu les muscles des membres inférieurs sous l'influence de la volonté.

Il est juste de rappeler que Remak, à une époque où le phénomène des orteils n'avait pas encore été décrit; où, comme il l'a déclaré lui-même plus tard, il ne connaissait pas du tout la signification de l'extension des orteils, a constaté un fait analogue à ceux que je signale (1) et que, depuis, il en a rapporté quelques autres semblables (2); dans le premier cas observé par Remak, il s'agissait d'une myélite dorsale transverse; l'excitation de la plante du pied donnait lieu à une extension du gros orteil ainsi qu'à une flexion du pied sur la jambe et de la jambe sur la cuisse; l'excitation d'un territoire déterminé de la cuisse provoquait, au contraire, une flexion du gros orteil; une extension du pied sur la jambe, et de la jambe sur la cuisse. Remak appelle « fémoral » le réflexe ainsi produit par l'irritation des téguments de la cuisse. Tout en rendant hommage au mérite de Remak qui a fait la preuve de finesse d'observation, je ferai remarquer que la dénomination dont il s'est servi pour désigner le phénomène qu'il a constaté est imparfaite, puisque chez les malades dont j'ai entretenu la Société le même phénomène peut être produit par une excitation de la peau de l'abdomen; cela vient à l'appui de l'opinion que j'ai émise relativement à l'avantage qu'il y aurait à classer les réflexes cutanés d'après les réactions musculaires.

Ce n'est pas exclusivement dans les affections du système pyramidal que l'excitation de la peau de l'abdomen peut donner lieu à des mouvements des orteils et agir à ce point de vue autrement que l'excitation plantaire. Voici un malade atteint d'une affection périphérique, d'une sciatique gauche; en frottant avec une aiguille la plante du pied on obtient des deux côtés une flexion des orteils, mais elle est bien moins marquée à gauche, c'est-à-dire du côté malade, qu'à droite; quand on pince la peau de l'abdomen les orteils se fléchissent également; mais, contrairement à ce qui se passait précédemment, la flexion est bien plus prononcée du côté de la sciatique que du côté sain.

Je tiens à faire observer, pour éviter tout malentendu, que l'excitation de la peau de la partie supérieure de la cuisse ou de celle de l'abdomen ne provoque pas, tant s'en faut, chez tous les malades atteints de paraplégie spasmodique une flexion des orteils; il y en a, et c'est ce qui a lieu chez la première malade que j'ai montrée, dont les orteils s'étendent, quel que soit le point des téguments de la partie inférieure du tronc que l'on excite.

Enfin, je présente une dernière malade atteinte de paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes tendineux et trépidation épileptoïde très caractérisée; quand on chatouille la peau de la plante du pied ou quand on pince la peau de la jambe, les orteils se fléchissent et restent rapprochés les uns des autres:

(1) Zur Localisation der spinalen Hautreflexe der Unterextremitäten (*Neurol. Centralblatt*, 1893, p. 506).

(2) Ueber den « Femoralreflex » bei Leitungs-störung des Dorsalmarks (*Neurol. Centralblatt*, 1900, p. 7.)

mais lorsqu'on pince la peau de la partie antéro-externe de la cuisse, les orteils et particulièrement le petit orteil se portent en abduction (signe de l'éventail) (1).

De l'exposé des faits que j'ai observés je crois être en droit de tirer les conclusions suivantes

Dans les affections du système pyramidal l'affaiblissement ou l'abolition du réflexe abdominal et du réflexe crémasterien contraste, il est vrai, avec l'exagération des réflexes tendineux; mais si l'on considère les réflexes cutanés en général et si l'on veut exprimer le caractère essentiel de la perturbation qu'ils subissent, il n'est pas plus juste de dire qu'ils sont affaiblis et en antagonisme avec les réflexes tendineux, qu'il ne serait exact de soutenir qu'ils sont exagérés, comme les réflexes tendineux. Ce que l'on peut dire, c'est que le régime auquel ils sont soumis subit une transformation.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

72) **Sur les Systèmes commissuraux de l'Écorce Cérébrale (le Corps calleux, la Commissure antérieure et la Lyre de David)**, par A.-E. JANICHEVSKY. Kazan, 1902, p. 122, avec 3 tables de figures.

Se basant sur ses expériences personnelles faites sur des chiens, l'auteur vient aux conclusions suivantes : le corps calleux pourvoit de fibres les lobes frontaux, pariétaux, temporaux et occipitaux; le trajet des fibres dans les lobes frontaux se présente non en forme de *forceps*, comme l'a représenté *Arnold*, mais il apparaît plus complexe. Dans les lobes temporaux les fibres du corps calleux passent par la paroi externe de la corne inférieure. Dans les lobes occipitaux les fibres du corps calleux vont en faisceaux compacts, qui se disposent auprès de la région interne et supérieure de la corne postérieure et dans leur trajet ultérieur l'embrassent de tous côtés. Le corps calleux n'a de relation directe ni avec la capsule interne, ni avec la voie pyramidale. Le fascicule sous-calleux de *Mouratoff* n'est qu'une partie de la couche qui recouvre la cavité des ventricules latéraux et à qui, d'après la nomenclature de *Dejerine*, il vaut mieux donner le nom de substance sous-épendymaire.

La couche sous-épendymaire contient principalement des fibres venant de l'hémisphère correspondant, mais il s'y trouve aussi des fibres appartenant aux corps calleux. Lors de la lésion de la couche sous-épendymaire d'un des hémisphères, on peut rencontrer de la dégénérescence dans la couche sous-épendymaire de l'autre hémisphère. Cette couche est plus visible chez le chien que chez

(1) Voir : De l'abduction des orteils (signe de l'éventail), par J. BABINSKI (*Société de Neurologie*, 3 déc. 1903).

l'homme, ce qui est surtout très marqué dans la région du soi-disant *tapetum* des cornes inférieure et postérieure; chez l'homme cette couche est faiblement représentée ici, car elle est recouverte d'une couche de fibres plus grosses; chez le chien la couche fibrillaire fait presque défaut dans la corne postérieure et est très insignifiante dans la corne inférieure, ce qui dépend, probablement, du développement plus faible des lobes temporaux et surtout des lobes occipitaux. La région externe du *tapetum*, contenant des fibres plus grosses, appartient au corps calleux, tandis que la région interne (avec des fibres plus fines) représente la couche sous-épendymaire. Sous le microscope on ne voit pas de limites accentuées entre l'une et l'autre couches, puisque les fibres de la couche externe pénètrent dans le territoire de la couche interne. Le *psalterium* contient des fibres commissurales, ainsi que des fibres d'association, unissant les différentes régions de l'une et de l'autre corne d'Ammon. La commissure antérieure a, à ce qu'il paraît, une relation avec les lobes occipitaux et aussi avec la corne d'Ammon.

SERGE SOUKHANOFF.

- 73) **L'Acide phosphocarnique dans la Substance Cérébrale**, par A. PAXELLA. *Archives italiennes de Biologie*, 1903, fasc. II, p. 260.

L'acide phosphocarnique est un composant constant de la substance cérébro-cérébelleuse; il existe en plus forte proportion dans le cerveau du lapin que dans celui du chien ou du veau.

F. DELENI.

- 74) **Contribution à la connaissance des Capsules Surrénales chez les Cyclostomes. Sur les Capsules Surrénales des Pétromyzons**, par E. GIACOMINI. *Monitore zoologico italiano*, an XII, fasc. 6, 1902.

Il y a deux séries de formations glandulaires distinctes, répondant l'une à la substance corticale, l'autre à la substance médullaire des capsules surrénales des mammifères.

F. DELENI.

- 75) **Sur la Myélinisation du Lobe frontal**, par VASCO FORLI. *Annali dell'Istituto psichiatrico della R. Università di Roma*, vol. II, 1902-1903, p. 152-213, typ. Righetti, Rome, 1903.

Travail considérable dans lequel l'auteur s'est efforcé de préciser l'époque de la myélinisation et le trajet des faisceaux des lobes frontaux.

F. DELENI.

- 76) **Histologie comparée du Bulbe Olfactif chez les Mammifères**, par JOHANNES CHATIN. *Académie des Sciences*, 28 septembre 1903.

Contrairement à ce qui a été longtemps admis, le bulbe olfactif ne représente pas un simple renflement du nerf olfactif, mais constitue un vrai ganglion à structure complexe. On y trouve, en effet, de nombreuses cellules nerveuses et, avec elles, d'autres éléments ganglionnaires qui se retrouvent également dans la rétine.

D'après M. Chatin, ces indications histologiques tendent à établir la réalité déjà soupçonnée d'une communauté de développement entre les organes de la vue et de l'odorat.

E. F.

- 77) **Localisations radiculaires des Réflexes rotulien, achilléen et plantaire**, par E. BRAMWELL. *Review of Neurology and Psychiatry*, juin 1903.

De l'étude clinique et anatomique d'un cas de tabes à la période préataxique, Bramwell conclut que : 1° la perte du réflexe du tendon d'Achille résulte d'une

lésion limitée aux racines postérieures V^e lombaire et I^e sacrée; 2° la perte du réflexe rotulien résulte d'une lésion des III^e et IV^e racines lombaires; 3° la voie afférente de l'arc du réflexe plantaire semble bien être la où les racines postérieures sont sous-jacentes à la I^e sacrée.

A. BAUER.

78) Recherches sur le mécanisme d'action et sur l'absorption de la Cocaine injectée dans le Canal Rachidien, par A. VALENTI. *Archivio di Farmacol. sperim. e Sc. aff.*, 1902, p. 241, et *Arch. italiennes de Biologie*, 1903, fasc. 2, p. 253.

Expériences sur des chiens. — La cocaïne n'exerce aucune influence directe sur la moelle ni sur les cellules radiculaires; l'anesthésie est exclusivement due à l'action locale de la cocaïne sur les origines des nerfs spinaux dont elle paralyse les fibres sensitives. Les phénomènes secondaires post-opératoires, analogues à ceux qu'on observe communément dans l'empoisonnement aigu par la cocaïne, dépendent de l'action toxique de l'alcaloïde, lequel, à cause de son absorption tardive par l'arachnoïde lombo-sacrée, passe très lentement dans la circulation.

F. DELENI.

79) Asymétrie à la douleur, par M^{lles} JOTEYKO et STEFANOWSKA. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 20 avril 1903, n° 6.

On sait qu'il existe une asymétrie qui s'étend à presque tous les organes des sens. Le côté droit, chez le droitier, est favorisé au point de vue de la sensibilité générale et spéciale; chez le gaucher, c'est le côté gauche qui l'emporte. Le rapport entre la sensibilité des deux côtés est un chiffre constant: si l'on représente par 10 la sensibilité du côté développé, il faut exprimer par 9 la sensibilité du côté opposé (Van Biervliet).

Cette asymétrie existe-t-elle aussi au sens de la douleur?

La surface cutanée est l'organe de quatre sens distincts: 1° tact et pression; 2° chaud; 3° froid; 4° douleur. Goldscheider détermina les trois premiers.

Chacun des points de sensibilité spéciale ne peut fournir que la sensation qui lui est propre (la loi de l'énergie spécifique); ainsi, les points de température sont complètement insensibles à la pression; ils peuvent être percés d'une aiguille sans faire éprouver de sensation douloureuse, et ainsi de suite.

Max von Frey a déterminé exactement les points de douleur (description du procédé; l'excitant est punctiforme, un cheveu). Von Frey a pu ainsi rapporter les quatre sens cutanés à quatre catégories de terminaisons nerveuses sensitives: pour la pression, les corpuscules de Meissner; par le froid, les corpuscules de Krause; pour le chaud, les corpuscules de Ruffini; enfin la douleur est ressentie dans les terminaisons nerveuses libres superficielles de l'épiderme (*Acad. des Sciences de Leipzig*, 1894, 1895, 1896).

Mlles Joteyko et Stefanowka ont voulu vérifier si le rapport trouvé par Van Biervliet pour la sensibilité générale comparative des deux côtés du corps (voir plus haut) se retrouvait pour la douleur.

Exposé détaillé des recherches: algésimètre de Chéron.

Résultat: si l'on représente par 10 la sensibilité à la douleur du côté gauche (le plus sensible), il faut représenter par 9 la sensibilité à la douleur du côté droit (le moins sensible).

Ce rapport est le même que celui déterminé par van Biervliet pour la sensibilité musculaire, auditive, visuelle et tactile; mais tandis que pour toutes ces sensibilités, le rapport chez les gauchers est renversé, ce renversement n'existe

pas pour la sensibilité à la douleur : « pour la douleur, nous sommes tous gaudiers ».

Les auteurs infèrent de leurs expériences que les centres de la douleur ne sont pas les mêmes que les centres percepteurs des sensations tactiles. Ces expérimentateurs d'une rare sagacité, et qui apportent dans tous leurs travaux une délicatesse et une précision toutes féminines, poursuivront leurs recherches particulièrement en vue de rechercher s'il existe un centre spécial pour la douleur.

PAUL MASOIN.

80) **Grefte de la Capsule surrénale embryonnaire**, par UMBERTO PARODI. *Giornale della R. Accad. di Med. di Torino*, juin 1903, p. 401.

La glande surrénale était prise à des fœtus de lapin et greffée dans le rein, le foie ou le nerf sciatique de lapins de 3 à 4 mois et quelquefois de lapins adultes.

D'après l'auteur, la greffe transplantée dans ces conditions prend partiellement; c'est la partie corticale qui s'attache; la substance médullaire ne s'attache pas.

Au sixième jour, ce qui reste bien vivant de la substance corticale commence à proliférer et la karyokinèse continue jusqu'au cinquantième jour.

La greffe de capsule embryonnaire, lorsqu'elle a atteint un certain degré d'évolution, est peu à peu, après un temps variable, envahie et étouffée par le tissu connectif qui l'entoure.

La greffe résiste davantage chez un animal jeune que chez un adulte.

La morphologie de la greffe de surrénale embryonnaire, dans le rein et dans le foie, fait admettre que certaines formations regardées comme des adénomes ou des hyperphasies nodulaires doivent être considérées comme des inclusions de capsule surrénale.

F. DELENI.

81) **Transplantation de la Thyroïde embryonnaire**, par VANZETTI. *Giornale de la R. Accad. di Torino*, juin 1903, p. 388.

La thyroïde du lapin adulte se prête mal à la transplantation; pour celle du fœtus de cet animal, il en est tout autrement.

On laparotomise une femelle pleine et on enlève aux petits fœtus de 6 ou 7 centimètres de long les lobes thyroïdiens que l'on transplante immédiatement dans les plans musculaires des parois abdominales d'un lapin adulte. Ce dernier animal est sacrifié après un temps afin qu'on puisse observer la destinée de la greffe.

La partie centrale de celle-ci entre en régression; mais dès le sixième ou le septième jour les follicules qui ont gardé leur vitalité prolifèrent activement de sorte qu'au vingt ou vingt-cinquième jour toute la partie nécrosée est remplacée. A ce moment l'organe a repris sa lobulation et sa structure; seulement il y a des follicules de différentes grandeurs qui correspondent aux follicules anciens et aux follicules nouveaux à différents états de différenciation.

La production de la substance colloïde se fait rapidement et d'ordinaire plus abondamment que dans une thyroïde en son siège normal; cela semblerait en rapport avec l'action exercée par le tissu ambiant adulte sur la thyroïde embryonnaire.

Au bout de vingt six ou vingt-huit jours la réintégration de l'organe peut être dite complète; la greffe est une thyroïde parfaitement reconstituée.

Il était intéressant de rechercher dans quels tissus la greffe était le plus rapi-

dement reconstituée; les expériences de l'auteur lui ont montré que c'était dans la moelle des os, où la greffe est refaite au bout de trois semaines.

Sans vouloir établir un rapport entre ce fait et l'élection des métastases thyroïdiennes pour l'os, il faut reconnaître que la moelle des os est dans des conditions d'activité de prolifération, de richesse de vascularisation telle qu'elle fournit à la greffe un milieu de développement particulièrement favorable.

F. DELENI.

- 82) **Sur l'explication du Renversement des Actions polaires dans les Syndromes Électriques des Réactions de dégénérescence**, par M. J. CLUZET. *Association française pour l'avancement des sciences*, Congrès d'Angers, 4 au 11 août 1903.

L'auteur démontre entre autres choses que l'inversion des secousses dans les syndromes de dégénérescence signifie que le nerf est altéré au point excité et que cette altération cause l'inversion parce que certaines régions de l'arbre nerveux parcourues par le courant sont beaucoup plus excitables que le point altéré où porte l'électrode active.

E. F.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

- 83) **Contribution au Processus de calcification des Vaisseaux Cérébraux**, par F. VANZETTI (de l'Institut d'anatomie pathol. du Prof. Foà, Turin). *Giornale della R. Accad. di Med. di Torino*, juillet-août 1903, p. 475.

A l'autopsie d'un homme d'une quarantaine d'années qui avait présenté pendant longtemps une affection nerveuse complexe, l'auteur trouva les vaisseaux cérébraux calcifiés.

L'affection nerveuse consistait en un *spasme musculaire généralisé* qui s'exagérait dans l'émotion, et qui alternait de temps en temps avec un mouvement rotatoire de la tête avec flexion du tronc comme dans le *tic de Salamm*; la démarche était paréto-spasmodique, la parole scandée et l'état psychique démence.

A l'autopsie d'un cerveau de 1,400 grammes on trouva les méninges et les circonvolutions normales. Mais à la coupe le couteau rencontrait des résistances pierreuses, et sur la surface de section les artères et artérioles sectionnées faisaient saillie comme des petites baguettes ou des aiguilles dures, rigides et aiguës. Un noyau pierreux dans le noyau lenticulaire gauche, un autre plus petit dans le droit. Pétrification intense des artérioles du cervelet. Pas d'athérome de l'aorte, rien à la moelle. La mort était survenue par tuberculose pulmonaire.

Chez un alcoolique sans histoire clinique on trouva aussi des lésions analogues des artères calcifiées dans le cervelet qui présentait en outre des foyers ramollis. Mort par bronchite généralisée avec phénomènes convulsifs.

D'après l'examen microscopique il s'agissait dans ces deux cas d'un processus d'incrustation calcaire des vaisseaux cérébraux indépendant de l'endartérite; il n'avait non plus pas de lien avec des processus inflammatoires ni avec des altérations générales ou locales des autres tissus. Peut-être faut-il penser à un trouble primitif de la nutrition des vaisseaux cérébraux; en tout cas l'étiologie est muette.

F. DELENI.

- 84) **Contribution clinique et anatomo-pathologique à l'étude des Gliomes Cérébraux et à l'anatomie des Voies Optiques centrales**, par R. RIGHETTI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. VIII, fasc. 6, p. 241-267 et fasc. 7, p. 289-312, juin et juillet 1903 (16 fig.).

C'est un cas intéressant au point de vue anatomique par les particularités de structure du néoplasme et la manière dont il avait envahi certaines voies nerveuses. La tumeur avait détruit les voies optiques primaires et les corps géniculés externes, centres sous-corticaux de la vision, cela sans envahir les formations voisines. A cause de ce fait l'auteur a pu déterminer avec exactitude le trajet d'une partie des radiations optiques.

F. DELENI.

- 85) **Ossification en Ilots de l'Arachnoïde spinale**, par BAYET. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 1902, n° 23, p. 482.

Au point de vue clinique, symptômes des plus diffus; exposé détaillé.

Examen de la moelle: la dure-mère spinale présente, à sa face externe, au niveau des IV^e, V^e, VI^e nerfs dorsaux, un épaississement fibreux adhérent au canal vertébral. La face interne est intacte. Le feuillet viscéral présente une trentaine de plaques blanches, d'une dureté osseuse, réparties principalement au niveau du renflement lombaire de la moelle. Le début de ces néo-formations remonte très haut; aucun symptôme particulier n'a laissé soupçonner leur existence. Les symptômes observés à la fin, sont dus à des altérations médullaires de voisinage; l'auteur en fera l'objet d'une étude spéciale (Discussion: Sano).

PAUL MASOIN.

- 86) **Observations cliniques et anatomo-pathologiques sur la Gastrosuccorrhée continue et sur la Tétanie gastrique**, par L. D'AMATO. *Recue de Méd.*, août 1903, p. 676-694; et septembre, 765-784.

Les lésions des cellules de l'écorce rendent compte des contractures de la tétanie, qui n'est autre chose que l'effet d'une intoxication générale (lésions des reins, etc.).

FEINDEL.

- 87) **Contribution à la connaissance de l'anatomie pathologique des Capsules surrénales**, par G. MARCHETTI (Institut d'anatomie path. du Prof. Foà, Turin). *Giornale della R. Accad. di Torino*, juillet-août 1903, p. 519.

I. — Dans un ovaire de femme, étudié parce qu'il contenait un kyste séreux, l'auteur a trouvé un nodule de substance corticale de capsule surrénale; il s'agit d'une inclusion embryonnaire. Même fait anatomique dans un ovaire de femelle de cobaye: inclusion embryonnaire de surrénale avec kystes. A retenir au point de vue de la pathogénie des kystes de l'ovaire.

II. — Chez un homme qui avait subi un violent traumatisme de l'abdomen on trouva à la place du rein droit un gros kyste hématique à enveloppe robuste. Le kyste avait des adhérences intimes avec le foie, qui dans son lobe droit et dans sa partie inférieure était traversé de cloisons de tissu conjonctif de 5 centimètres d'épaisseur; au milieu de celles-ci des ilots de tissu hépatique et des fragments éparpillés de la capsule surrénale droite. Pas d'hypertrophie de la capsule surrénale gauche.

III. — Hypertrophie des capsules surrénales chez une fillette morte de fièvre typhoïde (chacune pesait plus de 10 grammes). L'hypertrophie portait plutôt sur la substance médullaire, alors que la substance corticale était en état de dégénérescence graisseuse. L'indépendance de la manière de se comporter des

deux substances corticale et médullaire dans les infections confirme la différence de leur origine embryonnaire.

. IV. — Lipome gros comme un pois situé à une extrémité de la capsule. Ce serait le second cas connu de formations de ce genre. F. DELENI.

88) **Hypertrophie congénitale du Membre Inférieur gauche et de la moitié gauche du Scrotum**, par ALBERT MOUCHET. *La Presse médicale*, 30 septembre 1903, n° 78, p. 687.

Jeune homme, âgé de 18 ans, présentant une hypertrophie considérable du membre inférieur gauche et de la moitié gauche du scrotum.

C'est un bel exemple d'hypertrophie congénitale vraie, dans laquelle l'augmentation de volume porte sur toutes les parties constituant le membre et non pas seulement sur le tissu cellulaire; le squelette participe à l'hypertrophie qui atteint les parties molles: on s'en rend très facilement compte en palpant la face interne du tibia. L'hypertrophie frappe les divers segments du membre inférieur, mais elle frappe relativement plus la cuisse et la jambe que le pied. Dans l'ensemble, la forme du membre est conservée. La moitié gauche du scrotum et son contenu sont hypertrophiés comme le membre inférieur correspondant; et, fait non moins intéressant, la moitié gauche du bassin paraît plus volumineuse que la droite. Enfin on note la présence de navis, de dilatations vasculaires et lymphatiques disséminées un peu partout sans qu'on puisse leur trouver une distribution nettement métamérique.

Il ne semble pas que cette hypertrophie congénitale ait augmenté avec l'apparition de la puberté chez ce jeune homme; elle n'en reste pas moins une gêne continuelle, elle rend le membre plus pesant, elle force le sujet à boiter par suite de l'inégalité de longueur des membres; enfin elle compromet quelque peu le jeu de l'articulation tibio-tarsienne. FEINDEL.

NEUROPATHOLOGIE

89) **Nouvelles données sur la pathologie des Mouvements Forcés dans les Lésions Cérébrales en foyer**, par W.-A. MOURATOFF. *Revue (russe) de médecine*, 1903, n° 11, p. 805-826, avec 3 figures.

Se basant sur une nouvelle observation et la comparant avec les cas précédents, l'auteur pense qu'il est bien prouvé que les mouvements forcés dépendent de la destruction des pédoncules cérébelleux supérieurs. L'existence du faisceau sensitif indépendant de la capsule interne, en forme, « carrefour sensitif Charcot », est douteuse. La localisation corticale des mouvements forcés est hors de critique, vu la non-coïncidence du tableau clinique des convulsions corticales avec l'athétose et la chorée, et vu le manque de constatation anatomique. Tandis que les troubles convulsifs ont une origine sous-corticale, pour l'explication des troubles moteurs dans la lésion de la couche optique on peut admettre une influence réflexe sur l'écorce cérébrale et la voie pyramidale par dégénérescence rétrograde. SERGE SOUKHANOFF.

90) **Un cas de Tumeur Cérébrale**, par CUYLITS. *Bull. de la Société de Méd. mentale de Belgique*, février 1903, n° 108 (fig.).

Exposé d'un cas intéressant d'ostéo-sarcome de la dure-mère fronto-temporale

à évolution lente et ayant amené une forte dépression du lobe frontal gauche. Malgré ces lésions graves, la personne n'a manifesté que des troubles hémiplegiques et psychiques légers et périodiques, avec intervalles normaux lucides. Mort dans le coma. Cuyllits tire de l'étude de ce cas des conclusions très intéressantes dont nous voulons faire ressortir seulement celle qui a trait à la nécessité de trépaner d'une façon précoce les malades qui se plaignent de céphalalgies localisées qui ne cèdent pas devant les traitements ordinaires. (Voir la discussion de ce cas, n° 110 et 111.)

Examen histologique : ostéosarcome périendothélial fongueux de l'arachnoïde (Bulletin, n° 110 et 111).
PAUL MASOIN.

- 91) **Sur un Phénomène particulier réflexe des extrémités dans les Paralyties organiques centrales**, par W.-M. BEKHTÉREFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1903, n° 5, p. 333-335.

Dans les paralyties des extrémités d'origine organique on observe, pendant les mouvements passifs rapides, un phénomène réflexe particulier, consistant dans l'apparition de contractions musculaires brusques temporaires.

SERGE SOUKHANOFF.

- 92) **Diplégie Faciale congénitale avec Paralyties Oculaires et Troubles de la Déglutition**, par DECROLY. *Journ. de Neurologie*, 1902, n° 23.

Exposé clinique détaillé, suivi de discussion diagnostique. Decroly estime que le cas observé rentre difficilement dans l'une des trois catégories admises pour ces cas ; il offre une combinaison des trois symptômes cardinaux de ces divers types : diplégie faciale, ophtalmoplégie, et troubles de la déglutition. On a tout lieu de penser qu'il y a atrophie ou aplasie des noyaux bulbaires ou prébulbaires ; mais rien ne permet d'affirmer que cette aplasie ne s'élève pas actuellement encore plus haut, les symptômes qui en seraient la traduction extérieure (contraction, faiblesse intellectuelle, troubles du langage) ne devant apparaître que plus tard.

PAUL MASOIN.

- 93) **Deux cas de lésion du Cervelet d'origine Syphilitique**, par S.-M. POLONSKY. *Gazette (russe) médicale*, 1903, n° 30, p. 707-709 ; n° 31, p. 733-735.

L'auteur mentionne deux cas où, se basant sur le symptôcomplexeux nerveux, il diagnostique une lésion organique du cervelet et où le traitement antisiphilitique donna un résultat brillant.

SERGE SOUKHANOFF.

- 94) **Recherches sur la Sensibilité aux Vibrations, ou soi-disant Sensibilité osseuse (Pallesthésie)** (Untersuchungen über das Vibrationsgefühl oder die sog. Knochensensibilität (Pallästhesie), par RYDEL et SEIFFER (clin. du Prof. Jolly, Berlin). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXVII, f. 2, 1903 (50 p., 18 schémas).

Rydel et Seiffer proposent le terme de *pallesthésie* (de $\pi\alpha\lambda\lambda\omega$, vibrer), — d'où *palanesthésie* et *hypopallesthésie* — pour désigner la sorte de sensation que fait éprouver l'application du diapason sur un point quelconque du corps et qu'Égger a décrit et désigné comme *sensibilité osseuse* (*Journ. de phys. et path. gén.*, 1899). Ils démontrent que cette sensibilité existe en tous les points du corps. Ils mesurent cette sensibilité par la durée de la perception. Les vibrations sont produites par un diapason d'un dispositif spécial qui permet une lecture immédiate. Ils prouvent que la perception des vibrations ne diminue pas en raison de l'épais-

seur des masses musculaires superposées aux os. — Schéma et tableau de la distribution de la pallesthésie.

Envisageant les faits pathologiques, Rydel et Seiffer donnent les résultats suivants :

Dans 8 cas de maladies des nerfs périphériques on ne put établir de règle générale dans les rapports entre les troubles de la pallesthésie et des autres sensibilités; cependant dans trois polynévrites, l'anesthésie et la pallesthésie se superposent à peu près. Dans trois myélites par compression, la disposition de la pallesthésie est dictée par le siège de la lésion. Dans 4 scléroses en plaques, la pallesthésie existe sans qu'il y ait de troubles marqués de la sensibilité cutanée. Dans la syringomyélie, elle est absolument constante, mais de distribution variable (5 cas). Dans une myélite diffuse et dans une tumeur de la moelle cervicale, elle coïncide avec l'anesthésie; elle a des dispositions variables dans 2 hématomyélias. Dans 22 tabes : 1°) dans un cas, faible anesthésie, pas de troubles de la pallesthésie; — 2°) dans 2 cas, discordance des troubles des deux sensibilités; — 3°) dans 2 cas, les troubles de la pallesthésie sont moindres que les autres; — 4°) dans 13 cas, ils sont beaucoup plus marqués; — 5°) dans 4 cas, il y a concordance. La pallesthésie est précoce et sa marche peut coïncider avec celle de l'ataxie. Dans 7 cas cette congruence n'existe pas, dans 12 elle existe. Dans 16 cas sur 17, les troubles du sens musculaire coïncident avec ceux de la pallesthésie. Aux symptômes viscéraux correspondent souvent aussi les troubles de la pallesthésie.

Dans 8 tabes et 6 des autres affections étudiées plus haut, les troubles de la pallesthésie ont un rapport plus étroit avec ceux de la sensibilité thermique et de la sensibilité à la douleur qu'avec ceux du tact.

Dans 3 maladies de Friedreich, la pallesthésie est en rapport avec l'ataxie, et en intensité et en localisation, tandis que les troubles de la sensibilité cutanée sont très localisés et peu intenses. Le maximum de la diminution de la pallesthésie siège au niveau des articulations. Dans un cas de poliomyélite antérieure aiguë et une paralysie spinale spasmodique, la pallesthésie est très marquée tandis qu'il n'y a que des troubles très localisés de la sensibilité cutanée. Dans une tumeur cérébelleuse, la pallesthésie se superpose à l'ataxie. Dans les hémiplegies les troubles des diverses sensibilités coïncident. La pallesthésie existe aussi chez les paralytiques généraux.

Parfois il y a dysesthésie aux vibrations.

Dans l'hystérie, la pallesthésie accompagne les autres anesthésies.

Rydel et Seiffer pensent que la sensibilité aux vibrations est une fonction des fibres nerveuses fines de tous les tissus sous-cutanés et non de la peau même, puisqu'elle persiste quand la sensibilité cutanée disparaît. Elle n'est pas une fonction du périoste ou des os (Dejerine, Egger). C'est un mode de la sensibilité profonde, comme le prouve la coïncidence de cette anesthésie avec l'ataxie et le sens musculaire; elle peut même précéder et annoncer une ataxie prochaine.

M. TRÉNEL.

95) **Sur les bases anatomiques de la Paralysie Spinale Syphilitique** (Ueber die anatomischen Grundlagen der syphilitischen Spinalparalyse), par le Prof. Ean (Heidelberg). XXVIII^e Congrès des Neurol. et Al. du sud-est (Bade). Arch. f. Psych., 1903, t. XXXVII, f. 2.

Erb confirme ses études antérieures sur une forme caractérisée par une paralysie spasmodique, avec troubles vésicaux et troubles de la sensibilité, la tension musculaire restant minime. Mais au point de vue anatomique, à côté des lésions

systématiques combinées, isolées dans certains cas, existe dans d'autres une lésion transversale plus ou moins complète, par plaques. Erb étudie la question des lésions systématisées combinées (voir : *Deutsche Zeitschrift. f. Nervenheilkunde*, XXIII).

M. TRÉNEL.

- 96) **Sur la Paralyse Spinale Spasmodique et la preuve de son existence** (U. die spastische Spinalparalyse....), par le Prof. ERB (Heidelberg). XXXVIII^e Congrès des Neurol. et Al. du sud-est (Bade). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXVII, f. 2, 1903.

Erb affirme de par la clinique et l'anatomie pathologique l'existence de la paralyse spinale spasmodique. Il y a une sclérose primaire des voies pyramidales qui est le substratum de la paralyse spinale spasmodique pure.

DISCUSSION. Edinger considère que les Fpy. ne sont pas les seules voies motrices; mais leur spécialisation est telle que chez l'homme, ils ne peuvent être suppléés par les autres voies motrices (voir : *Deutsche Zeitschrift. f. Nervenheilkunde*, t. XXIII).

M. TRÉNEL.

- 97) **Paralyse Spinale causée par un Chondro-sarcome Vertébral**, par ISRAËL. *Berliner klinische Wochenschr.*, 1^{er} juin 1903.

Observation d'une femme de 39 ans qui présentait des signes de compression de la moelle dorsale. Les troubles paraissant relever d'une lésion extra-médullaire, la malade fut opérée et l'on trouva au niveau de la sixième vertèbre dorsale une masse élastique, longue de trois centimètres, recouvrant complètement la moelle qui paraissait intacte. La tumeur fut enlevée à la curette aussi bien que possible. La plaie guérit par première intention. Vers le trentième jour les membres inférieurs pouvaient être mobilisés et leur sensibilité était presque normale. Réapparition progressive des fonctions normales.

A. TRAUBE.

- 98) **Anévrysme de l'Aorte descendante avec Paralyse brusque et complète des Membres inférieurs**, par TH. ANDREIFF (d'Albi). *Bulletin médical*, n° 65, p. 717, 20 août 1903.

Ce cas est remarquable surtout par l'immense voussure de la partie postérieure du sac aortique et par la paraplégie brusque et totale des membres inférieurs qui en fut la conséquence.

THOMA.

- 99) **Des Accidents de la Ponction Lombar**, par ANDRÉ MAYSTRE, interne des hôpitaux de Montpellier. *Thèse de Montpellier*, n° 88, 31 juillet 1903 (86 p.).

Bon travail, passant en revue les phénomènes morbides, immédiats ou tardifs, bénins (incidents) ou graves (accidents proprement dits), qui peuvent accompagner la ponction lombaire.

Les accidents graves (symptômes méningitiques, états apoplectiformes, hémorragie cérébrale ou spinale mortelle) sont devenus rares depuis qu'on a recouru à une technique prudente; tout au plus voit-on se produire des incidents sans importance: céphalée, vomissements, douleurs fulgurantes, petites hémorragies locales.

L'infection paraît jouer un rôle restreint dans la genèse des accidents de la ponction lombaire; il faut surtout incriminer des modifications dans l'équilibre circulatoire des centres nerveux, la ponction produisant d'abord de la congestion *ex vacuo*, puis une hypertension de liquide céphalo-rachidien, avec compression de l'axe cérébro-spinal.

L'auteur étudie minutieusement les conditions pathologiques ou opératoires dans lesquelles se produisent les accidents ; il détermine ensuite les contre-indications de la ponction, la technique et les précautions à prendre.

Il n'y a pas de contre-indication absolue ; mais il faut être circonspect quand on a affaire à des tumeurs cérébrales et cérébelleuses, à des abcès du cerveau, à l'anémie quand le sujet est artério-scléreux ou névropathe. On doit surtout se méfier de l'hypotension et de l'hypertension anciennes du liquide céphalo-rachidien, afin de ne pas rompre trop brusquement ou trop fortement l'équilibre des centres nerveux.

Il faut, dans l'opération, retirer le liquide aseptiquement, lentement et parcimonieusement. L'aspiration est absolument contre-indiquée. Le malade sera traité comme un opéré chez qui on vient de toucher à l'appareil de protection des centres nerveux.

G. R.

100) Sur la Curabilité des Processus méningés tuberculeux. Diagnostic (clinique et laboratoire), par PAUL PAGÈS, interne des hôpitaux. Thèse de Montpellier, 31 juillet 1903, n° 94 (112 p.).

Travail très consciencieux et fortement documenté.

À l'occasion de deux observations de guérison d'un syndrome méningé, alors que des recherches de laboratoire (lymphocytose et séro-diagnostic d'Arloing et Courmont), unies à la discussion clinique, permettaient de conclure à la nature tuberculeuse du processus, l'auteur fait une étude d'ensemble de la curabilité des processus méningés tuberculeux. Il n'admet à la discussion que les observations ayant pour garantie une autopsie ultérieure, une cérébroscopie positive, des preuves de laboratoire.

Après un rapide tableau des processus méningés tuberculeux mettant en relief leur polymorphisme clinique, l'auteur expose les incertitudes du diagnostic avec les seules ressources de la clinique ; il montre par contre l'existence de critères du laboratoire de certitude (bacilles de Koch révélés par l'examen direct, par les cultures, par les inoculations) ; il discute la valeur d'une lymphocytose associée à l'épreuve de la tuberculine, au séro-diagnostic d'Arloing et Courmont.

Il conclut à la curabilité de certains processus méningés tuberculeux ; il ne peut affirmer la guérison de méningites tuberculeuses diffuses, leur symptomatologie pouvant être simulée par des processus localisés ; enfin il insiste sur le caractère temporaire de certaines guérisons, qui doit nous rendre encore très réservés pour affirmer des guérisons définitives.

G. R.

101) Le Liquide Céphalo-rachidien des Syphilitiques en période secondaire, par PAUL RAVAUT. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. IV, n° 7, p. 537-554, juillet 1903.

D'une façon générale, les syphilitiques qui présentent des réactions méningées nettes sont ceux qui sont atteints de manifestations cutanées profondes, intenses, telles que les syphilides papuleuses ou persistantes comme la syphilide pigmentaire. Au contraire, les réactions méningées discrètes ou nulles se constatent chez des malades ne présentant aucune manifestation actuelle de syphilis ou bien atteints de roséole ou de plaques muqueuses, lésions fugaces qui n'altèrent pas profondément la peau.

On peut dire que toute manifestation cutanée intense et persistante de la syphilis secondaire coïncide avec une réaction du côté du système nerveux ; seule, la ponction lombaire pouvait révéler cette atteinte insidieuse.

Cette notion est intéressante. Au point de vue général elle met bien en évidence, comme l'a déjà dit le professeur Brissaud à propos du tabes et de la paralysie générale, que le virus syphilitique affectionne tout particulièrement l'ectoderme. Au point de vue pratique, la réaction nerveuse est un symptôme de syphilis en pleine activité exigeant par cela même un traitement énergique.

FEINDEL.

102) Le Liquide Céphalo-rachidien des Tabétiques, par G. MILIAN. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. IV, n° 7, p. 555-472, juillet 1903.

Conclusions : Les tabes frustes immobilisés ne s'accompagnent pas de lymphocytose céphalo-rachidienne. — Les tabes frustes à évolution lente et circonscrite, à syphilis lointaine, montrent une lymphocytose légère. — Les tabes complets avec ataxie montrent une lymphocytose abondante. — Les tabes incipients, à syphilis récente, montrent aussi une lymphocytose abondante, surtout lorsqu'ils atteignent l'axe cérébro-spinal à différents étages.

Dans un cas de tabes en évolution, où des troubles nouveaux de la miction venaient d'apparaître peu de temps avant qu'on fit la ponction lombaire, la lymphocytose était médiocre : ce fait semble peu favorable à la théorie qui subordonne les lésions radiculaires à une méningite spécifique.

La lymphocytose du tabes ne paraît pas modifiée par le traitement mercuriel intensif, contrairement à la lymphocytose de l'hémiplégie par artérite qui diminue rapidement par le traitement. Cette constatation paraît justifier la dénomination de parasyphilitique donné au tabes par le professeur Fournier. Si réellement le tabes était le résultat, comme on tend à l'admettre aujourd'hui, d'une méningite syphilitique vraie, la lymphocytose de cette méningite serait influencée au même titre que celle de l'hémiplégie syphilitique ordinaire.

FEINDEL.

103) Contribution à l'étude des Paralysies Faciales congénitales par Agénésie du Rocher, par ANDRÉ HELLER. *Thèse de Paris*, n° 361, 10 juin 1903, imprimerie Henri Jouve (110 p., 4 obs.).

Un certain nombre d'auteurs ont rapporté des observations de paralysies faciales congénitales, pour la plupart associées à d'autres malformations ou paralysies, en particulier à des paralysies des muscles moteurs du globe de l'œil.

Mais il s'agit ici de paralysies faciales congénitales avec malformation de l'appareil auditif. Ces cas sont très rares; Hénoch en a fait mention, ainsi que Barker.

En 1896, Geyl cite un cas de paralysie faciale congénitale du côté droit, avec malformation des oreilles. En 1901, Marfan et Armand Delille décrivent l'observation complète d'un malade atteint de paralysie faciale congénitale du côté droit, avec agénésie des diverses parties constituant de l'oreille du même côté. L'autopsie, que ces auteurs purent pratiquer, leur montra un arrêt de développement du rocher avec agénésie des organes renfermés normalement dans cet os. Souques et Heller ont vu un cas du même genre (1903). Enfin Léopold Lévi et H. de Rothschild ont présenté à la Société médicale des hôpitaux un cas de paralysie faciale congénitale du côté gauche avec malformations multiples de l'oreille externe, de l'oreille moyenne, du maxillaire inférieur.

Il est donc loisible de penser, d'après ces 4 cas réunis et étudiés par l'auteur, que le mécanisme de la paralysie faciale congénitale est loin d'être univoque, et

qu'il en existe une classe à part, bien déterminée, coïncidant avec des malformations profondes, et due à un arrêt de développement de l'os pétreux, lié lui-même à une agénésie d'une des parties de l'appareil auditif : vésicule auditive et oreille interne; première fente branchiale et oreille moyenne et externe.

Outre la paralysie de la VII^e paire, elle est caractérisée essentiellement par l'existence de malformations auriculaires. Elle peut être complète, avec disparition totale des contractions musculaires volontaires et des réactions électriques, ou partielle, avec conservation relative des fonctions et propriétés du nerf facial.

FEINDEL.

104) Des Lésions du Facial au cours de l'évidement pétro-mastoldien, par JOSEPH RIGAL. *Thèse de Montpellier*, n° 36, 24 mars 1903 (49 p.).

Le facial est blessé à cause de sa situation anatomique, de ses rapports avec l'antre de l'oreille moyenne et de son trajet parfois anormal. Il peut y avoir section complète (rare) ou incomplète du nerf, ou encore compression par une esquille, un épanchement sanguin, une ostéo-périostite de l'aqueduc. Le siège le plus habituel des lésions est la partie horizontale du canal de Fallope, au seuil de l'aditus.

La paralysie faciale qui en résulte, totale ou partielle, est de pronostic bénin dans le cas de section incomplète du nerf. L'électrisation paraît avoir des effets favorables; l'intervention chirurgicale, au contraire, n'a donné aucun résultat.

G. R.

105) De la Névralgie Syphilitique du Trijumeau, par PAUL HERROUET. *Thèse de Paris*, n° 490, 17 juillet 1903, librairie Jules Rousset (100 p.).

A la période secondaire, la névralgie du trijumeau est une névralgie vraie, sans lésion du nerf, sans troubles objectifs de la sensibilité, sans lymphocytose rachidienne.

A la période tertiaire, c'est une névrite avec des troubles de compression du nerf. Il y a des troubles de la sensibilité objective, des paralysies d'autres nerfs crâniens. Cette affection s'accompagne de lymphocytose; elle est souvent un épisode de la syphilis cérébrale.

On rencontre fréquemment aussi la névralgie du trijumeau comme manifestation parasymphilitique; les douleurs dans ce cas affectent le type fulgurant; les troubles somatiques, les troubles trophiques dans la sphère du trijumeau sont la règle. Cette névralgie peut être le symptôme initial d'un tabes au début. On trouve naturellement des signes de tabes variés, puisque c'est le plus souvent au cours du tabes qu'on l'observe. Elle s'accompagne d'une lymphocytose marquée du liquide céphalo-rachidien.

Dans les névrites par compression, l'anatomie pathologique a montré qu'il s'agissait, tantôt de méningites scléro-gommeuses, englobant tout ou partie du nerf, tantôt de périostites gommeuses. Le nerf est atrophié, dégénéré, atteint de névrite scléro-gommeuse. Dans les névrites tabétiques, l'anatomie pathologique a montré qu'il y avait atrophie et sclérose des noyaux d'origine, en même temps que névrite scléreuse manifeste des trijumeaux.

La névralgie syphilitique du trijumeau relève du mercure, la névrite tabétique elle-même est améliorée par le traitement.

FEINDEL.

106) De l'Intoxication chronique par le Tabac, par N. ХОРОКОВ. *Recue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1903, n° 4, p. 262-270.

Après une revue historique abrégée, l'auteur cite un cas très curieux d'in-

toxication par la nicotine; une malade de 23 ans, hystérique et nerveuse, s'habitua lors de maux de dents à se servir de tabac à priser en le mettant derrière la joue; lorsque le mal de dent guérit, l'usage du tabac resta; la malade prenait le tabac dans la bouche, en l'enveloppant préliminairement dans une mousseline; le tabac provoquait chez elle un sentiment agréable de défaillance et d'un demi-assoupissement, accompagné d'une sensation agréable: après quoi survenait une humeur très gaie. Le traitement par l'hypnose donna de bons résultats.

SERGE SOUKHANOFF.

- 107) **Quelques cas de Pseudo-Pellagre**, par GUIDO GARBINI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. VIII, fasc. 7, p. 312-318, juillet 1903.

L'auteur donne l'histoire de plusieurs cas observés au Manicomio de Messine; le diagnostic de pellagre aurait été porté sans hésitation par des médecins de la Haute-Italie; mais les malades étaient originaires de la Sicile où on ne cultive pas de maïs; et, internés depuis longtemps, ils n'avaient certainement pas mangé de maïs plusieurs années avant l'apparition de leur érythème.

F. DELENI.

- 108) **L'Exagération des Réflexes tendineux dans l'Insuffisance antitoxique**, par OLIVIER GERMAIN. *Thèse de Montpellier*, n° 59, 6 juin 1903 (70 p.).

Les termes d'insuffisance rénale et d'insuffisance hépatique constituent une désignation trop étroite des accidents d'ordre toxique qui relèvent en clinique de la suppression ou de l'insuffisance simultanée des fonctions multiples de transformation et de désassimilation des poisons; le mot d'*insuffisance antitoxique* s'applique à l'ensemble de ces accidents. L'exagération des réflexes tendineux s'observe fréquemment dans les insuffisances antitoxiques et peut être rapprochée de tout le groupe de symptômes improprement appelés petits signes de brightisme; elle a même une signification pronostique, surtout quand elle s'accompagne de l'apparition de contractures. Au point de vue pathologique, on peut y voir le résultat d'une action directe, excito-motrice, des poisons organiques sur le système nerveux central.

G. R.

- 109) **Contribution clinique à la casuistique de la Lèpre mutilante**, par G. MANTELLA. *Riforma medica*, 23 septembre 1903, p. 1041 (1 photogr.).

Lèpre mutilante autochtone chez une paysanne syphilitique de 46 ans; les phalanges et les phalangettes des doigts et des orteils ont en majeure partie disparu.

F. DELENI.

- 110) **Contribution à l'étude pathogénique des Névralgies Diaphragmatiques d'origine palustre**, par ALBERT CLAUDE. *Thèse de Montpellier*, n° 65, 7 juillet 1903 (42 p.).

Manifestation rare de paludisme, pouvant compliquer ou suppléer l'accès de fièvre. La présence de l'hématozoaire dans le sang prouve qu'elle relève directement de l'infection paludéenne. Elle est plus fréquente du côté gauche et peut être rapportée soit à l'intoxication générale, soit à la tuméfaction de la rate. La quinine agit en véritable spécifique.

G. R.

- 111) **Contribution à l'étude des Convulsions épileptiformes de la Fièvre Typhoïde**, par M. MAIRE. *Thèse de Montpellier*, n° 26, 18 février 1903 (42 p.).

Les crises épileptiques sont rares dans la fièvre typhoïde et apparaissent d'or-

dinaire au déclin de l'infection. Elles sont symptomatiques soit d'une affection des centres nerveux ou des méninges, soit simplement d'un trouble fonctionnel du système nerveux (urémie ou intoxication bulbo-protubérantielle, par les produits de sécrétion du bacille d'Eberth. G. R.

- 112) **Contribution à la casuistique du Tétanos, traité par la méthode Bacelli**, par ENRICO EBHARDT. *Gazzetta degli Osp e delle Cliniche*, 20 septembre 1903, p. 4197

Tétanos grave chez un enfant de 6 ans guéri par 142 injections d'acide phénique. La dose journalière ne dépassa jamais 0,18 centigr. (poids de l'enfant 19 kilog.); l'enfant reçut en tout 4 gr. 47 d'acide phénique. F. DELENI.

- 113) **Un cas d'Hémiatrophie Faciale gauche**, par RUTTEN. Namur, chez Godenne, 1908 (25 p., photogr.).

Exposé clinique; pas d'autopsie. Observation chez un homme; début vers l'âge de 18 ans, complètement établie quatre à cinq ans après. Le sujet meurt de méningite(?) survenue accidentellement.

A l'occasion de ce cas, Rutten fait une revue d'ensemble de cette affection. Ce travail se termine par un index bibliographique complet.

PAUL MASOIN.

- 114) **De la Maladie de Morton ou Métatarsalgie**, par G. BAZZOCCHI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 27 septembre 1903, p. 1221.

Critique des théories émises sur la nature de cette affection, et revue des traitements qui lui sont appliqués; le traitement chirurgical est à réserver aux cas graves et rebelles.

F. DELENI.

- 115) **De l'Ostéite déformante (Maladie osseuse de Paget)**, par PAUL-ÉMILE-RÉNÉ NÉGELLEN. *Thèse de Paris*, n° 441, 13 juillet 1903, Vigot frères, éditeurs (118 p.).

Au point de vue étiologique, on doit tenir compte et des lésions d'artériosclérose dûment constatées dans les observations, et de l'influence probable de la syphilis acquise. Cliniquement et anatomiquement l'analogie entre la maladie de Paget et la syphilis osseuse s'impose. On ne peut préciser davantage le mode d'action de la syphilis; c'est pourquoi il faut ranger, du moins provisoirement, l'ostéite déformante dans le groupe des affections *parasymphilitiques* telles que la leucoplasie linguale, le tabes et la paralysie générale.

FEINDEL.

- 116) **L'Adipose douloureuse ou Maladie de Dercum**, par PAUL SAINTON et JEAN FERRAND. *Gazette des Hôpitaux*, n° 96, p. 957, 22 août 1903.

Revue générale. — Il existe 42 observations de maladie de Dercum, dont 6 suivies d'autopsies. Tous les éléments sont donc réunis pour préciser les caractères du syndrome, auquel les auteurs devront trouver prochainement une place dans les traités classiques.

THOMA.

- 117) **Contribution à l'étude de l'Œdème aigu paroxystique (Maladie de Quinke)**, par VERVAECK. *Bull. de l'Académie de Méd. de Belgique*, 1903, n° juillet-août, p. 545-576.

Quinke décrit en 1882 un syndrome (ou une maladie?) se caractérisant par des états d'œdème localisé ou généralisé, survenant sans cause appréciable, évoluant d'une manière aiguë et capable d'amener la mort du sujet. La variété des vues pathogéniques qui ont guidé les auteurs ressort des dénominations que l'on

a données à ce syndrome : œdème hystérique paroxystique, vasomotorisch-trophische neurone, œdème aigu toxinévro-pathique, etc. L'auteur ajoute une nouvelle dénomination à celles qui existaient déjà : œdème aigu paroxystique héréditaire. Il invoque à l'appui de ce terme des considérations générales et aborde la partie originale de son travail consacrée à l'histoire des quatre observations personnelles qu'il rapporte à l'appui de l'élément héréditaire.

Les quatre observations se rapportent aux membres d'une famille, dont la filiation est établie sous forme de tableau. Elles sont rapportées avec de nombreux détails qui nous font connaître l'influence de divers agents provocateurs : régime, milieu, exercice, etc.

Il aborde la question de la pathogénie par l'analyse du travail récent de Le Calvé, qui constitue une contribution expérimentale à l'étude de ce syndrome, et dont les résultats paraissent à l'auteur de nature à établir, d'une manière évidente, l'origine toxique de l'œdème paroxystique.

Le nombre restreint de ses observations ne permet pas à l'auteur d'émettre une opinion sur le mécanisme intime de l'œdème paroxystique de Quincke. Toutefois, il dégage de ses observations quelques conclusions qui lui paraissent démontrer l'origine toxique de l'œdème aigu et confirmer les vues de Le Calvé sur le terrain clinique. Il admet que les crises œdémateuses sont sous la dépendance d'une intoxication trouvant son point de départ dans le tube digestif et se traduisant par des altérations fonctionnelles des centres vaso-moteurs.

Toutefois, ceci n'est qu'une hypothèse, mais plausible, considération faite des arguments que l'auteur apporte à l'appui de son idée.

PAUL MASOIN.

418) Contribution à l'étude des Dermatoneuroses; Mélanisme et Poliose partiels, concomitants, d'origine émotive, par DE BUSSCHERE. *Ann. et Bullet. de la Soc. de Méd. de Gand*, 1900.

Observation d'un cas bien remarquable et nettement caractérisé de mélanisme et poliose partiels, concomitants, survenus chez une jeune fille à la suite d'une frayeur (menace de coups). A l'occasion de ce cas, l'auteur fait une revue d'ensemble de la question des dermatoneuroses. Son travail, riche en indications bibliographiques, constitue une monographie importante de cette question à la fois si intéressante et attachante par le côté quelque peu bizarre et même mystérieux, qui entoure la plupart des observations (canities d'origine émotive), dont l'auteur rappelle certains exemples historiques, parmi lesquels plusieurs paraissent absolument positifs). Cette étude se termine par des recherches anatomo-pathologiques portant sur le cas étudié par l'auteur.

PAUL MASOIN.

419) Note sur trois cas de Zona, par M. BARTHÉLEMY. *Soc. française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 2 juillet 1903.

Une récidue de zona, vingt ans après la première éruption; — un zona remarquablement confluent occupant le haut de l'épaule et descendant le long du bras droit et de la face externe de l'avant-bras; du côté gauche du corps, pustules aberrantes disséminées; — zona fruste constitué par une série de placards rouges en bandes sur le bras, et sur un placard une seule pustulette; fourmillements et élancements névralgiques.

M. ABADIE, à propos de ces faits, revient sur les idées qu'il a émises il y a deux ans sur la nature du zona : d'après lui ce seraient surtout le grand sympathique et les vaso-moteurs qu'il commande qui sont en jeu dans le zona.

FEINDEL.

- 120) **Un cas de Nævus à Comédons**, par MM. MAURICE et GUSTAVE BUREAU, de Nantes. *Soc. française de Dermatol. et de Syphil.*, 2 juillet 1903.

Il s'agit d'une lésion unilatérale située sur le côté droit du cou, et constituée par une bande où la peau décolorée présente une agglomération de comédons, divisés en trois groupes distincts, disposés en forme de trainée suivant une ligne oblique parallèle aux plis normaux de la peau du cou, rappelant tout à fait comme systématisation celle du zona et des nœvi vasculaires et papillomateux. Cette lésion congénitale est bien un nœvus, mais d'un genre tout spécial, vu qu'il est composé uniquement de comédons.

FEINDEL.

- 121) **Sur un nouveau Phénomène observé dans un cas de maladie d'Adam Stokes**, par AGÈNORE ZERI (Chargé de cours à l'U. de Rome). *Riforma medica*, an XIX, n° 26, p. 701, 4^e juillet 1903.

Il s'agit d'un homme de 38 ans qui, depuis un accident, présente le syndrome du pouls lent permanent (22-24) avec tantôt de simples absences, tantôt de véritables attaques syncopales.

Le phénomène sur lequel l'auteur attire l'attention est le suivant : pendant des mois, au cours du séjour prolongé du malade à l'hôpital, on constata fréquemment que pendant plusieurs heures consécutives il existait un synchronisme absolu entre les battements du pouls et les mouvements respiratoires; il y avait une contraction cardiaque et une pulsation à chaque inspiration.

Ce synchronisme entre les mouvements du cœur et ceux de la respiration subsistait pendant tout le temps qu'on l'observait; ce n'était pas un phénomène se reproduisant par accès, mais une manière d'être habituelle, continue les jours où on la notait. Et, lorsque le malade reposait, il fut toujours rencontré.

Mieux que toute description, la superposition exacte des deux tracés sur les graphiques reproduisent le synchronisme parfait des deux phénomènes.

F. DELENT.

- 122) **Essai sur la Névropathie cérébro-cardiaque ou Maladie de Krishaber**, par EUGÈNE GRANIER. *Thèse de Montpellier*, n° 49, 24 avril 1903 (59 p.).

La maladie de Krishaber, syndrome neurasthénique dont les principales causes sont l'abus des boissons excitantes et le surmenage cérébral agissant sur un système nerveux prédisposé, semble relever d'une excitation du système nerveux vaso-moteur entraînant une diminution de calibre des artérioles terminales. L'anémie qui en résulte détermine à son tour de l'excitation, et ainsi se trouve constitué un cercle vicieux.

G. R.

- 123) **Les Stigmatisés. Étude historique et critique sur les Troubles vaso-moteurs chez les Mystiques**, par MAURICE APTE. *Thèse de Paris*, n° 517, 21 juillet 1903, librairie Jules Roussel (190 p.).

Les stigmates sont des troubles vaso-moteurs pouvant aller depuis la rougeur congestive jusqu'à l'hémorragie cutanée; ces troubles se rattachent au dermographisme. Il n'y a entre eux qu'une différence de degré.

Pour qu'il y ait dermographisme il faut trois conditions : un terrain névropathique, une intoxication et un traumatisme.

1^{er} La *prédisposition névropathique* est constante chez les stigmatisés.

2^e Le *toxique* agissant sur les centres vaso-dilatateurs peut être dû à une auto-intoxication; l'abstinence plus ou moins rigoureuse à laquelle se livrent les stigmatisés crée chez eux une sorte d'auto-intoxication permanente.

3° L'état mental des stigmatisés explique la possibilité d'un *traumatisme*.

Les stigmatisés sont des scrupuleux, des obsédés. Rapidement se développe chez une obsession, l'*obsession de la croix*. L'individu est obsédé par le désir de partager les souffrances du Christ, par compassion. De là rumination continue et assidue sur la Passion. Insensiblement le champ de la conscience se rétrécit autour de cette obsession maîtresse, où le désir prédomine sur la crainte, où il n'y a d'angoisse que lorsqu'il y a lutte pour amener la suprématie de cette idée obsédante sur les autres obsessions. Lorsque l'obsession est devenue, grâce aux pratiques ascétiques, *monodéique*, l'individu éprouve un état de béatitude particulier qu'on retrouve chez tous les extatiques. Avec la reproduction de l'obsession : « l'idée tend à se faire acte ». L'obsession devient irrésistible, impulsive, et l'individu, poussé par cette impulsion se fait lui-même un traumatisme plus ou moins profond ; une mutilation qui, par la suite, déterminera chez un individu prédisposé aux hémorragies, la localisation du trouble vasomoteur.

Cette impulsion peut être consciente ou inconsciente, comme chez les hystériques, et s'accompagner en ce cas d'amnésie.

FEINDEL.

124) **Contribution à l'étude de l'Hyperthermie Hystérique**, par Z. MANAHILOFF. *Thèse de Montpellier*, n° 33, 14 mars 1903 (164 p.).

L'hyperthermie hystérique peut être dans quelques cas le principal, sinon l'unique symptôme, de la névrose ; elle évolue sans reproduire l'aspect d'aucun autre état pathologique. D'autres fois, et le plus souvent, elle s'accompagne de phénomènes qui simulent de plus ou moins près une affection viscérale. Au point de vue physiologique, elle résulte d'une perversion dynamique dans la régulation thermique.

G. R.

125) **Du Bégaiement**, par GALIE NAIMA. *Thèse d'Université, Montpellier*, n° 16, 31 juillet 1903 (109 p.).

Le bégaiement est toujours la manifestation d'un état neuropathique très souvent héréditaire. Ce n'est pas un syndrome exclusif d'autres troubles sensitivo-moteurs : on trouve chez le bègue, en même temps que les troubles de la parole, des syndromes nerveux tels que le tic, l'hystérie, la dégénérescence mentale et la neurasthénie. C'est dire que le bégaiement est toujours accompagné de troubles psychiques : exagération de l'émotivité, affaiblissement de la volonté, etc. La pathogénie en demeure inexpliquée.

L'auteur ne croit pas à la guérison du bégaiement, mais admet la possibilité d'une amélioration. Dans ce but, il faut traiter l'état général névropathique, et en particulier les troubles psychiques qui aggravent le bégaiement.

G. R.

126) **L'Hystérie saturnine**, par Mlle ZINEIDA ABRAMOVITCH. *Thèse de Montpellier*, n° 21, 10 janvier 1903 (34 p.).

Contribution à l'histoire des hystéries toxiques, à propos d'un cas d'entéralgie hystérique chez un saturnin.

G. R.

PSYCHIATRIE

127) Les états Psychiques morbides et les Vésanies dans la Maladie de Basedow, par JEAN TAUBMANN. *Thèse de Paris*, n° 492, 17 juillet 1903 (46 p.).

Cette thèse a pour point de départ l'histoire bien curieuse d'un malade atteint d'hystérie avec crises d'automatisme ambulatoire et de maladie de Basedow, observé dans le service du professeur Brissaud. L'auteur se fonde sur une dizaine d'observations de troubles psychiques dans le goitre exophtalmique pour distinguer deux groupes dans les cas de maladie de Basedow accompagnée de troubles psychiques : *a)* Dans un premier rentrent les troubles psychiques dits « simples » : changement de caractère, troubles de la mémoire, de la volonté, symptomatiques de la maladie de Basedow. — *b)* Dans un deuxième groupe on peut faire rentrer les vésanies : manie, mélancolie, etc., qui accompagnent parfois la maladie de Basedow, qui peut donner naissance à une vésanie, plus facilement lorsque le terrain est préparé, mais aussi sur un terrain dépourvu d'antécédents héréditaires et personnels nerveux ou mentaux. Dans ce cas la vésanie est produite par des troubles de la circulation cérébrale, et surtout par une auto-intoxication dont le point de départ est une lésion du corps thyroïde. Mais, la plupart du temps, la vésanie n'est qu'une affection coexistant simplement avec la maladie de Basedow et on peut trouver que le malade est en même temps que basedowien, hystérique, alcoolique, dégénéré, etc., et rattacher à ces dernières causes la psychose. Dans ces cas la maladie de Basedow ne fait souvent que réveiller la psychose.

FEINDEL.

128) Les expériences sur l'Association des Idées, par HENRI PIÉRON. *Revue de Psychiatrie*, t. XII, n° 7, p. 267-281, juillet 1903.

L'auteur traite dans cette revue des trois questions suivantes : les méthodes, les causes d'erreur, l'interprétation et la valeur des résultats.

Il y a un grand nombre d'études expérimentales sur l'association des idées ; mais pour en utiliser les résultats, il faudrait les soumettre à une critique sévère, d'autant plus que les auteurs se contredisent souvent. Trautscholdt arrive à déterminer que l'association de surordination est plus fréquente que celle par subordination, conclusion inverse de celle de Ziehen et Jastrow ; les résultats des Munsterberg et de Bourdon sur l'influence des inducteurs diffèrent très notablement.

Malheureusement les auteurs ne fournissent pas la plupart du temps les renseignements qui seraient nécessaires à une telle critique. Aussi y a-t-il un idéal dont chacun devrait s'approcher le plus possible, la publication intégrale des résultats bruts, et il y a là un effort de sincérité nécessaire, un énoncé très détaillé des procédés de méthode, des conditions d'expérience, des échecs, etc.

Malgré toutes les raisons que l'on peut avoir de se défier d'un très grand nombre de travaux publiés sur l'association, il ne faut pas croire cependant qu'il n'y ait en ce domaine qu'à faire table rase de toute la littérature. Certains travaux dont la publication est détaillée marquent une grande précision scientifique, malgré quelques lacunes et il y a quelques faits qui semblent acquis : l'influence de l'âge et de quelques facteurs, sur les vitesses d'association (influence qui ne

peut cependant être encore numériquement déterminée); l'infériorité mentale des formes externes, verbales, d'association (la rime, le calembour, etc.)

Mais il y a encore un champ immense à parcourir, et un des travaux les plus essentiels, ce serait l'établissement consciencieux de bonnes moyennes générales, comme point de comparaison, en particulier pour les études si captivantes de la psychologie individuelle.

THOMA.

129) Troubles Psychiques chez les Tuberculeux, par S. SAXE. *New York medic. Journ.*, 8 août 1903.

Les troubles psychiques causés par la phtisie, souvent analysés par les littérateurs qui les ont utilisés pour certaines études de caractère, n'ont pas jusqu'ici suffisamment attiré l'attention des médecins; il y a là quelques points à compléter. Il paraît vraisemblable que la dégénération mentale et morale de la phtisie, dont dépendent neurasthénie, psychasténie, hystérie et démence est le résultat de l'altération du système nerveux central par les produits toxiques élaborés par le bacille tuberculeux. Les troubles essentiels de la forme psychique de la phtisie consistent en une diminution plus ou moins accentuée de la conscience, une exaspération de l'égoïsme brutal, une exagération de la suggestibilité, de l'émotivité et de l'irritabilité, une tendance à l'épuisement rapide de l'activité nerveuse et psychique. Il n'est pas absolument démontré que les fonctions sexuelles soient exaltées chez les tuberculeux; il semble toutefois que l'irritabilité sexuelle est en général accrue au début de la maladie; plus tard elle diminue parallèlement aux progrès de la tuberculose et à l'affaiblissement vital du malade. Selon toute probabilité il y a des relations entre la tuberculose et la démence, la toxine tuberculeuse contribuant, avec d'autres facteurs, à provoquer l'éclosion de troubles psychiques chez les prédisposés. Toutes les formes de démence peuvent être observées chez les tuberculeux et le terme de « démence tuberculeuse » ne désigne pas un type de démence propre à la tuberculose. Des actions criminelles ont été assez souvent commises par les tuberculeux pour qu'il y ait lieu, au point de vue médico-légal, de restreindre la responsabilité d'un criminel atteint de tuberculose. L'euphorie terminale, dont on a si souvent parlé, est expliquée par l'importance des modifications du système nerveux aux approches de la mort, modifications qui suspendent toute souffrance et rendent la mort facile.

A. BAUER.

130) Étude sur la Folie Circulaire et sur les Formes circulaires des Psychoses, par SOUKHANOFF et GANNOUCKINE. *Journal de Neurologie*, 1901.

Exposé documentaire de recherches faites à la clinique de Moscou.

Sur 4,400 malades examinés, la psychose circulaire s'est rencontrée 86 fois (34 hommes, 52 femmes), soit environ 2 pour 100. Prenant en considération que le nombre de femmes aliénées est moindre que celui des hommes, on en arrive à établir que les femmes sont sujettes à cette forme morbide trois fois plus que les hommes.

Hérédité : Prédisposition existait dans 87 pour 100 des cas; absence, 13 pour 100 (des cas sujets à enquête).

La phase mélancolique ouvre l'accès dans la grande majorité des cas.

Il faut noter spécialement les observations de l'auteur qui montrent que certaines psychoses aiguës, analogues à la mélancolie, à la manie et à l'amentia de Meynert, peuvent donner lieu à un cours circulaire et finir par la guérison.

Des états mentaux divers (paralysie générale, lésions organiques du cerveau

en foyer ou diffuses) peuvent donner lieu à des manifestations circulaires; de même au début de la démence précoce.

A ceci nous ferons remarquer qu'il est en général assez facile de reconnaître cette catégorie de cas de la folie circulaire vraie, le type classique. Quant aux idées spécialement développées par les auteurs — le cours circulaire d'une psychose à pronostic favorable — on ne peut que louer la tendance qui consiste à trouver dans certains symptômes les éléments du pronostic et du traitement. Mais il faut bien se garder néanmoins de trop grande hardiesse dans les aperçus; car à regarder obliquement les objets, l'on n'en reçoit plus que des images déformées, qui, par l'habitude, font oublier la forme véritable. PAUL MASON.

131) Des modifications de la Température dans la Paralyse Générale, par G.-V. SOROKOVKOFF. *Moniteur (russe) neurologique*, 1903, fasc. 2, p. 57-83.

La température du corps sous les aisselles et *in recto* dans les formes maniaques et démentes de la paralysie générale paraît plus élevée que chez les personnes bien portantes; la température prend un type périodique; se maintenant pendant quatre à dix jours à un degré plus élevé, la température tombe jusqu'à la norme et même plus bas que la norme, pour s'élever de nouveau dans quatre à dix jours au-dessus de la norme. Les oscillations journalières de la température chez les paralytiques généraux dépassent de beaucoup les oscillations correspondantes chez les individus bien portants. La température interne *in recto* et sous les aisselles dans les formes mélancoliques et hypocondriaques de la paralysie générale est plus basse que chez les personnes bien portantes; les oscillations journalières dans ces formes sont insignifiantes. Dans la dernière période des formes maniaques et démentes de la paralysie générale, la température interne est inférieure à celle de l'homme bien portant et atteint la température normale. La température sous les aisselles et périphérique est plus élevée du côté du corps où les phénomènes de la paralysie physique sont plus accusés. Les élévations de température interne, quelquefois très marquées, apparaissent sans troubles somatiques, mais avec phénomènes d'excitation des centres corticaux. Les accès convulsifs dans la paralysie générale s'accompagnent d'une élévation très accentuée de température interne et périphérique; cette élévation précède quelquefois l'accès de un à trois jours.

SERGE SOROKHANOFF.

132) Nouvelle contribution à l'étude des Lésions Vasculaires dans la Paralyse Générale, par HAVET et BOECKMANS. *Bull. de la Soc. de Méd. mentale de Belgique*, n° juin-août 1903.

Travail en partie de polémique, en réponse aux travaux de Mahaim sur le même sujet (*Bull. de l'Académie de méd. de Belgique*, 1901, 1902). Cette discussion, qui repose sur des différences de technique, semble également résider en partie dans de minimes questions de rédaction. En somme, la vieille lésion, la lésion classique de la paralysie générale, la lésion inflammatoire demeure toujours; sans être absolument pathognomonique, elle a une importance diagnostique considérable.

Les auteurs exposent ensuite les résultats de nouvelles recherches sur trois malades; elles portent particulièrement sur la nature des éléments qui constituent l'infiltration cellulaire périvasculaire des vaisseaux des paralytiques généraux. Discussion histologique, d'où il semble résulter que par suite de la défec-

tuosité des méthodes, on ne pourrait pas affirmer d'une manière catégorique l'existence de lymphocytes au sein de l'infiltration cellulaire périvasculaire. Les auteurs ont recouru à la nouvelle méthode de Michaelis-Wolf; ils ne formulent pas de conclusion formelle, mais ils inclinent à penser que ce que l'on a souvent pris pour des leucocytes sont des cellules de neuroglie. Les cellules plasmatiques et certains éléments cellulaires spéciaux serviraient à la formation du tissu conjonctif. (Ne serait-il pas plus exact de les considérer simplement comme des globules blancs en état d'hypernutrition? P. M.)

PAUL MASOIN.

- 133) **L'importance diagnostique des Lésions Vasculaires dans la Paralyse Générale**, par MAHAÏM. *Bull. de l'Acad. de Médecine de Belgique*, décembre 1902.

D'après Mahaim, la présence de lymphocytes accumulés en grand nombre dans la gaine des petits vaisseaux cérébraux, serait pathognomonique dans la paralysie générale et dans la syphilis cérébrale. Les données de M. Mahaim ont rencontré un contradicteur en M. Havet, médecin adjoint à la colonie de Gheel. Dans le travail qu'il adresse à l'Académie, M. Mahaim répond aux critiques de M. Havet et maintient, en se basant sur des recherches nouvelles, ses premières conclusions.

PAUL MASOIN.

- 134) **Un cas de Paralyse Générale septicémique**, par J. Crocq. *Bull. de la Soc. de Méd. mentale de Belgique*, février 1903, n° 108.

Cet article, basé sur l'étude d'un cas, tend à prouver qu'il existe une paralysie générale septicémique, et que l'opinion de ceux qui admettent que cette maladie a toujours une base syphilitique est trop absolue. Le facteur principal réside dans la prédisposition. Sur ce terrain prédisposé, des causes occasionnelles multiples peuvent faire éclore la maladie. Parmi ces causes, les infections et intoxications occupent la première place. La syphilis figure en tête de cette liste, l'emportant de beaucoup en fréquence sur les autres; après elle, viennent les facteurs infectieux et toxiques les plus divers, parmi lesquels l'auteur croit pouvoir ranger la septicémie puerpérale.

PAUL MASOIN (Gheel).

- 135) **Quelques remarques sur la Paralyse Générale chez les indigènes musulmans**, par PIERRE BATTAREL. *Thèse de Montpellier*, n° 20, 24 décembre 1902 (71 p.).

Elle est rare, d'apparition récente et frappe de préférence les indigènes qui sont en contact avec les Européens; l'alcool en est le facteur principal, et la syphilis n'y semble jouer aucun rôle.

G. R.

THÉRAPEUTIQUE

- 136) **Contribution à l'étude physiologique et expérimentale de l'Héroïne**, par J. LE MARCHAND. *Thèse de Paris*, n° 533, 25 juillet 1903, imprimerie A. Michalon (54 p.).

L'héroïne, ou éther diacétique de la morphine, possède des propriétés physiologiques diverses, suivant les animaux. Certaines espèces sont narcotisées par l'héroïne (chien, lapin, cobaye); d'autres subissent les actions convulsivantes du médicament et sont excitées (cheval, âne, chèvre, chat).

La toxicité de l'héroïne est également variable suivant les animaux. C'est ainsi que pour l'âne cette substance est un poison des plus violents; il résiste à l'héroïne 600 fois moins que le cobaye.

Les effets narcotisants et déprimants de l'héroïne sur les centres nerveux ne sont pas aussi marqués que ceux de la morphine. Les actions de l'héroïne sur le cœur et la circulation sont peu différentes de celles que produit la morphine.

C'est principalement sur les organes respiratoires que se manifestent les effets physiologiques de l'héroïne. Chez les lapins, par exemple, ils se traduisent d'une façon constante par un ralentissement des plus remarquables de la respiration avec diminution de la ventilation pulmonaire.

Il résulte de cette action physiologique une *résistance toute spéciale à l'asphyxie chez les animaux héroïnés.*

FEINDEL.

137) **De l'Analgésie chirurgicale par Rachicocainisation lombaire**, par MICHEL PANTHÈS. *Thèse de Paris*, n° 465, 16 juillet 1903. librairie Jules Roussel (50 p.).

La rachicocainisation ne doit pas être pratiquée suivant la méthode des solutions aqueuses diluées, sous peine d'être suivie d'accidents qui sont l'expression d'une réaction méningée. Cette affirmation a été vérifiée par les études cytologiques du liquide céphalo-rachidien et par les expériences consécutives à ces recherches.

Cette réaction méningée a pour cause le mélange de l'eau au liquide céphalo-rachidien; la tension osmotique des deux liquides n'étant pas la même, il en résulte des réactions organiques dont les efforts tendent à ramener le liquide céphalo-rachidien à une tension osmotique normale.

C'est pourquoi il faut écarter systématiquement la méthode des solutions aqueuses diluées et recourir aux méthodes nouvelles comportant l'injection d'un liquide de même tension osmotique que le liquide céphalo-rachidien lui-même.

FEINDEL.

138) **Deux cas graves de Chorée traités par l'Hédonal**, par MARTINEZ VARGAS. *Archivos de Terapeutica de las Enfermedades Nerviosas y Mentales*. Barcelona, an 1, n° 2, p. 30-46, mars-avril 1903.

L'hédonal est un hypnotique qui n'avait pas encore été utilisé dans la chorée. Les guérisons obtenues dans deux cas ayant résisté aux médicaments considérés comme les plus utiles dans la chorée de Sydenham s'expliqueraient par la réparation des centres moteurs dans le sommeil provoqué. D'après l'auteur l'emploi de l'hédonal, en tant que médicament de la chorée, mérite d'être étendu.

F. DELENI.

BIBLIOGRAPHIE

139) **Traité de Maladies Mentales**, par E. TANZI. Milano, Societa editrice libraria, 1904.

Il s'agit des huit premiers chapitres d'un nouveau traité de psychiatrie publié par le clinicien de Florence.

Après un prologue historique sur la localisation des processus psychiques et après avoir mentionné les limites actuelles de la question l'auteur expose à ec

une claire synthèse toutes les données que la physiologie et l'anatomie pathologique, l'embryologie, la pathologie humaine et l'anatomie normale sont destinées à fournir. On fait constater d'ailleurs que la discussion sur l'existence des centres psychiques est désormais ouverte et que leur approximative localisation par des voies indirectes a cessé de paraître absolument impossible.

Le deuxième chapitre est consacré à l'étiologie; le troisième à l'anatomie pathologique envisagée à un point de vue tout à fait général. Ce chapitre comprend les tableaux microscopiques des lésions cortico-cérébrales, les lésions élémentaires de la corticalité cérébrale avec ses dépendances et les altérations extra-corticales et extra-cérébrales.

La sensibilité, étudiée au point de vue de la physiologie générale des processus sensoriels et sensitifs et à celui de la pathologie, trouve sa place au quatrième chapitre.

A propos des hallucinations l'auteur développe sa théorie personnelle en faisant ressortir tous les avantages qu'elle présente sur les autres théories parues jusqu'ici sur le même sujet. Selon cette nouvelle théorie l'hallucination acquiert, aussi du côté objectif, la physionomie nette et tranchée qui la caractérise du côté subjectif et qui ne permet pas de la confondre avec les processus de représentation. L'origine de toutes les hallucinations pures et véritables est transcorticale. Le mécanisme de l'hallucination consiste dans la régression d'une image plus ou moins complexe, plus ou moins consciente, qui de la zone psychique redescend dans les centres de sensibilité, d'où elle était venue, en y reprenant l'aspect d'une sensation. Ce mécanisme se déroule seulement dans des conditions pathologiques ou anormales suivant des voies anatomiquement aptes à relier la zone psychique ou sus-sensorielle, avec les centres corticaux de simple sensibilité, quoique d'ailleurs ces mêmes voies soient normalement destinées à d'autres fonctions plus ou moins déterminables. Étant donnée la séparation de siège entre les processus de représentation et ceux de sensation, on conçoit qu'une hallucination, qui est subjectivement identique à une sensation, occupe la même partie de la corticalité et se partage entre les deux hémisphères. En un mot ce seraient les centres de la sensibilité qui pathologiquement reproduiraient, d'une manière très vive, le portrait de la réalité qui est en nous, mais dans un autre territoire de la corticalité cérébrale. De la même façon on peut expliquer le mécanisme des hallucinations configurées, des hallucinations qui proviennent de la combinaison de plusieurs images appartenant à des formes différentes de sensibilité, des hallucinations subordonnées à la pensée et presque logiques, des illusions et de la répétition sonore, mais imaginaire, de la pensée.

Dans les chapitres suivants jusqu'au neuvième ont été exposés les principes fondamentaux de psychologie normale et de psychopathologie; ainsi l'idéation, la mémoire, les sentiments, les mouvements et les autres réactions externes trouvent dans ces chapitres une exposition synthétique, complète et lucide.

Le neuvième chapitre est consacré à la classification des maladies mentales. Après une exposition critique des principales théories proposées par différents auteurs (Esquirol, Morel, Krafft-Ebing, Verga, Morselli, Kraepelin), l'auteur se déclare partisan d'une classification étiologique. Et en effet il propose une classification basée sur les seules causes, mais avec un critérium tout à fait spécial. Les causes externes sont seules en jeu dans toute une catégorie de maladies. Graduellement elles deviennent plus intimes et finissent par tenir à leur tour toute la place dans l'étiologie de la dernière catégorie où sont encadrées les

maladies constitutionnelles ou dégénératives dans lesquelles c'est la cause interne qui joue le principal rôle.

Selon ce critérium les maladies mentales ont été divisées de la façon suivante :

I. — Empoisonnements. 1. Pellagre. 2. Alcoolisme. 3. Morphisme et cocaïnisme.

II. — Toxi-infections et auto-intoxications. 4. Aménia (hallucinatoire, apathique, légère, très grave ou delirium aigu). 5. Psychose urémique. 6. Psychoses thyroïdiennes (myxœdème acquis, crétinisme, basédowisme). 7. Paralysie générale.

III. — 8. Cérébropathies infantiles (idiotie acquise). 9. Cérébropathies des adultes (tumeurs du cerveau, traumatismes de la tête, syphilis cérébrale, démence apoplectique et démence sénile).

IV. — Psychoses affectives. 10. Mélancolie. 11. Manie. 12. Psychose circulaire.

V. — Neuropsychoses constitutionnelles. 13. Neurasthénie constitutionnelle (psychose des obsessions). 14. Hystérie. 15. Épilepsie.

VI. — Démence précoce. 16. Forme hébéphrénique. 17. Forme catatonique. 18. Forme paranoïde.

VII. — Anomalies dégénératives de la *menx*. 19. Perversion de l'instinct sexuel. 20. Immoralité constitutionnelle. 21. Paranoïa. 22. Gracilité intellectuelle (imbécillité héréditaire).

Les dixième et douzième chapitres sont consacrés au début de la partie spéciale, c'est-à-dire aux maladies du premier groupe de la classification sus-exposée.

E.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

SIXIÈME ANNÉE

1904

LISTE DES MEMBRES

Membres Fondateurs :

MM. ACHARD;	MM. KLIPPEL;
BABINSKI;	MARIE (Pierre);
BALLET (Gilbert);	MEIGE (Henry);
BRISAUD;	PARINAUD;
DEJERINE;	PARMENTIER;
DUPRÉ (Eugène);	RAYMOND;
JOFFROY;	RICHER (Paul);
GILLES DE LA TOURETTE;	SOUQUES.
GOMBAULT;	

Membres Titulaires :

M ^{mes} DEJERINE;	MM. ENRIQUEZ;
BONNIER (Pierre);	HUET;
MM. CLAUDE;	LAMY.
DUFOUR;	SICARD.

Membres Correspondants Nationaux :

MM. ANGLADE (Alençon);	MM. MAIHET (Montpellier);
ASTROS (d') (Marseille);	MEUNIER (H.) (Pau);
BOINET (Marseille);	MIRALLIÉ (Nantes);
COLLET (Lyon);	NOGÈS (Toulouse);
DIDE (Rennes);	ODDO (Marseille);
DURET (Lille);	PITRES (Bordeaux);
DUTIL (Nice);	POIX (le Mans);
ETIENNE (Nancy);	RAUZIER (Montpellier);
GRASSET (Montpellier);	RÉGIS (Bordeaux);
HALIPRÉ (Rouen);	ROUX (J.) (Saint-Etienne);
HAUSHALTER (Nancy);	SABRAZÈS (Bordeaux);
LANNOIS (Lyon);	SCHERB (Alger);
LEMOINE (Lille);	SPILLMANN (Nancy);
LENOBLE (Brest);	TOUCHE (Orléans);
LÉPINE (Lyon);	VIRÈS (Montpellier).

Membres Correspondants Étrangers :

MM. ALLEN STARR (New-York);	MM. JENDRASSIK (Budapest);
AUBRY (G. J.) (Montréal);	JOLLY (Berlin);
BECHTEREW (Saint-Petersbourg);	KITASATO (Japon);
BRUCE (Édimbourg);	LADAME (Genève);
BYROM BRAMWELL (Édimbourg);	LEMON (Porto);
COURTNEY (J. W.) (Boston);	LEYDEN (Berlin);
CROCQ (Bruxelles);	LONG (Genève);
DANA (New-York);	MARINESCO (Bucarest);
DUBOIS (Berne);	MINOR (Moscou);
ERB (Heidelberg);	MONAKOW (VON) (Zurich);
FERRIER (Londres);	MORSELLI (Italie);
FISHER (New-York);	OBERSTEINER (Vienne);
FLECHSIG (Leipzig);	PICK (A.) (Prague);
GEHUCHTEN (VAN) (Louvain);	RAMON Y CAJAL (Madrid)
GOLGI (Pavie);	RAPIN (Genève);
HASLOVEC (Prague);	ROTH (Moscou);
HENSCHEN (Upsall);	SANO (Anvers);
HERTOGHE (Anvers);	SHERRINGTON (Liverpool);
HITZIG (Halle);	SWITALSKI (Lemberg);
HOMEN (Helsingfors);	TAMBURINI (Reggio);
HUGHLINGS JACKSON (Londres);	VOGT (O.) (Berlin).

Composition du Bureau pour l'année 1904 :

Président.....	MM. DEJERINE.
Vice-président.....	BRISAUD.
Secrétaire général.....	MARIE (Pierre).
Secrétaire des séances.....	MEIGE (Henry).
Trésorier.....	SOUQUES.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 7 janvier 1904

Présidence de M. DEJERINE.

SOMMAIRE

Allocution de M. DEJERINE, Président.

I. MM. DEJERINE et MAX EIGER, Les troubles objectifs de la sensibilité dans l'acroparesthésie et leur topographie radiculaire. (Discussion : M. BRISSAUD.) — II. M. IDELSOHN, Dissection d'un pied tabétique. — III. MM. HIRSCHBERG et ROSE, Contribution à l'étude du réflexe adducteur du pied. — IV. M. BABINSKI, Sur la transformation du régime des réflexes cutanés dans les affections du système pyramidal. (Discussion : MM. HURT, BRISSAUD, BABINSKI, RAYMOND.) — V. MM. DEJERINE et CHIRAY, Paraplégie spasmodique de l'enfance avec paralysie unilatérale de l'iris, due probablement à l'hérédosyphilis. (Discussion : MM. RAYMOND, BABINSKI.) — VI. M. BAUP, Un cas d'acroparesthésie avec troubles à topographie radiculaire et dissociation de la sensibilité. — VII. M. S. A. K. WILSON, L'état des nerfs oculo-moteurs dans l'hémiplégie organique de l'adulte. — VIII. M. PIERRE MARIE, Présentation de cerveaux. (Discussion : M^{me} DEJERINE, MM. DEJERINE, DIDE.) — IX. M. BRISSAUD, Cécité verbale congénitale. — X. M. DIDE, Trouble trophique intermédiaire entre les syndromes de Maurice Raynaud et de Weir Mitchell chez un malade atteint de pseudo-ordème catatonique. — XI. MM. DIDE et LEBORGNE, Un cas d'achondroplasie chez un homme de 66 ans débile et alcoolique. — XII. M. DUFOUR, Méningite sarcomateuse. — XIII. MM. BRISSAUD et BRÉCY, Neuromyéélite optique aiguë. — XIV. M. CATOLA, Le faisceau pyramidal dans un cas d'hémiplégie cérébrale infantile. — XV. MM. DUPRÉ et CAMUS, Tabes avec conservation des réflexes cutanés et tendineux. — XVI. MM. CONSTENBOUX et CHESNAIS, Note sur l'emploi du véronal comme hypnotique chez les malades nerveux. (Discussion : M. P. MARIE.) — XVII. MM. RUBLER et CHOMEL, Une observation de tic du chiqueur. Analogies entre les tics et les stéréotypies chez l'homme et chez le cheval.

M. le Professeur OBERSTEINER (de Vienne) assiste à la séance.

Allocution de M. le Professeur Dejerine, président.

MES CHERS COLLÈGUES,

Vous m'avez appelé à la présidence de notre Société. Je vous remercie de cette marque de confiance et je tiens à adresser à mon prédécesseur, M. Paul Richer, au nom de la Société et au mien, l'expression de notre gratitude pour le dévouement qu'il a apporté dans ses fonctions de Président.

Je tiens aussi à remercier les membres du Bureau : MM. Pierre Marie, Henry Meige et Souques, dont le zèle infatigable est un puissant appoint pour la marche et le progrès de notre Société.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Les Troubles objectifs de la Sensibilité dans l'Acroparesthésie et leur topographie radiculaire, par MM. DEJERINE ET EGGER.

(Cette communication est publiée *in extenso* comme travail original dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

M. BRISSAUD. — Je me demande s'il convient de désigner sous le nom d'*acroparesthésie* des troubles de la sensibilité siégeant, comme chez le malade de MM. Dejerine et Egger, ailleurs qu'aux extrémités, sur le tronc par exemple.

Chaque fois qu'on emploie des mots tels que *acroparesthésie*, *aerodynie*, *aeromégalie*, c'est parce que le radical *aero* indique la limitation des symptômes sensitifs ou trophiques aux extrémités, ou bien les mots perdent leur sens. Je craindrais donc, si l'étymologie de ces mots devait être oubliée, que l'application du mot *acroparesthésie* à des troubles de sensibilité qui ne sont pas uniquement localisés aux extrémités, n'apportât une confusion regrettable dans le langage médical. Conséquence d'autant plus fâcheuse, qu'il existe toute une série de phénomènes segmentaires périphériques siégeant exactement aux extrémités et méritant d'être réunies en un chapitre spécial, auquel convient très légitimement le nom d'*acropathologie*.

II. Dissection d'un Pied Tabétique, par M. IDELSOHN (de Riga, Russie).

Grâce à l'amabilité de mon maître, M. Pierre Marie, l'honneur m'est fait de vous présenter aujourd'hui la préparation anatomique d'un *pied tabétique*, offrant la plupart des caractères que lui ont donnés les descriptions peu nombreuses jusqu'à ce jour.

Avant la dissection le pied droit était raccourci et tout à fait plat; en comparaison avec le pied gauche on constatait une augmentation de son épaisseur de 3 centimètres dans le sens vertical. Le dos du pied présentait une tuméfaction, ayant la grosseur d'un œuf de pigeon, située au niveau de la première articulation tarso-métatarsienne; au sommet de cette saillie la peau était distinctement amincie et présentait une exulcération superficielle de la grandeur d'une tête d'épingle. A cet endroit se réunissaient deux saillies allongées: l'une se dirigeant vers le bord externe du pied et se terminant à la base du cinquième métatarsien, l'autre suivait un trajet le long de la jointure tarso-métatarsienne et puis se terminait à la malléole interne; ces deux saillies devenaient moins proéminentes au fur et à mesure qu'elles approchaient leurs terminaisons. Il existait une ankylose absolue des articulations tarso-métatarsiennes. Après la dissection le pied présente l'aspect suivant: le premier métatarsien est considérablement épaissi à sa partie postérieure; d'une part il est soudé au premier cunéiforme et, d'autre part, au deuxième métatarsien; l'extrémité postérieure des deuxième, troisième et quatrième métatarsiens présente également une tuméfaction qui va en diminuant vers les articulations phalangiennes et le cinquième métatarsien. L'os scaphoïde est épaissi et soudé avec la face de l'os cuboïde par une masse osseuse irrégulière; la tuméfaction suit la direction de la jointure talo-scaphoïdienne. Les os cunéiformes moyen et interne ont une surface irrégulière, sont amoindris dans tous les sens et sont soudés ensemble. L'extrémité inférieure du tibia et du péroné ne présente rien de particulier; des petites saillies se trouvent

en outre sur l'astragale et le calcaneum. La substance corticale des exostoses est mince et d'une friabilité extrême.

Le pied provient d'un sujet de 73 ans qui pendant la vie, sauf des douleurs périodiques et peu caractéristiques, ne présentait guère aucune manifestation typique du tabes; néanmoins une arthropathie tellement classique permit de diagnostiquer la maladie et à l'autopsie une dégénération typique des cordons postérieurs vérifia la chose.

Nous n'osons pas faire de conclusions sur le développement de ces arthropathies: ce sont MM. Charcot, Feré, Raymond, Gaucher et Duflocq, Boyer, Page, Bellangé, Barré, Chauffard, Froisier, Féréol, Czerny, Kredel, Pavlidès, Regnard et Blanchard qui ont étudié la question sans aboutir à des conclusions précises; mais en présence d'une constatation comme celle-ci, où il n'existait aucun trouble de la sensibilité, aucune ataxie, aucun traumatisme, nous ne pouvons croire à une origine due essentiellement à une lésion des nerfs périphériques. Peut-être l'examen microscopique donnera-t-il quelques renseignements à ce point de vue. Provisoirement nous pouvons dire qu'il existe des troubles importants de l'épiderme, des nerfs périphériques et une artériosclérose très accusée. Les exostes furent reconnus par M. Cornil comme des ostéomes arcolaires.

Je voudrais encore attirer votre attention sur une certaine analogie existante entre le pied tabétique et celui dans la claudication intermittente: cette analogie consisterait dans la présence du pied plat et de l'artériosclérose. Ces deux moments furent considérés comme jouant un certain rôle dans l'évolution des troubles trophiques dans la claudication intermittente. La question se pose, si on ne pourrait pas aussi dans le pied tabétique adjuger à ces deux moments, en outre, une valeur étiologique.

Comme ces lésions tabétiques du pied sont relativement rares, nous avons cru devoir montrer cette pièce avant de procéder à sa désarticulation.

III. Contributions à l'étude du Réflexe adducteur du Pied, par MM. R. HIRSCHBERG et F. ROSE.

L'un de nous, dans la *Revue neurologique* (15 août 1903), a signalé, dans une note sommaire, un réflexe pathologique consistant en une adduction du pied avec rotation interne, et obtenue en frottant le bord interne du pied, en particulier dans la région de la racine du gros orteil.

Ce réflexe fut observé pour la première fois dans un cas de paraplégie syphilitique, à forme de compression médullaire lente. A un moment donné, à la suite d'une poussée, ce fut le seul réflexe qui persistât, indiquant que la moelle n'était pas sectionnée totalement. Plus tard, quand la moelle se fût adaptée au nouveau degré de compression, les autres réflexes reparurent, et cela dans l'ordre suivant: le réflexe de Babinski d'abord, le clonus du pied ensuite, puis le réflexe patellaire.

Ce même réflexe adducteur, recherché dans une série d'autres cas, dans lesquels les voies pyramidales se trouvaient affectées, a été retrouvé, également positif: il s'agissait d'un réflexe qui, au même titre que le réflexe de Babinski, trahissait la souffrance des voies pyramidales.

Nous avons voulu vérifier l'existence de ce réflexe sur un nombre plus considérable de malades et nous apportons ici les résultats de l'examen de 52 malades observés dans le service de notre maître, M. le professeur Raymond, à la Salpêtrière.

Cependant auparavant, nous tenons à dire qu'en nous livrant à des recherches

bibliographiques, nous avons trouvé une mention qui pourrait se rapporter au réflexe qui nous occupe, mention contenue dans une communication faite au sein de cette Société par M. le professeur Marinesco (1). Voici ce qu'il y dit :

« Je viens de constater que dans des cas de lésion médullaire ou cérébrale, dans lesquels le signe de Babinski est très net par suite de l'excitation du bord externe de la plante du pied, ce signe disparaît pour faire place à la production d'un réflexe en flexion par excitation du bord interne, qui s'accompagne, comme chez les enfants, d'adduction du pied avec renversement de la plante. »

Nous avons donc examiné 52 malades susceptibles de présenter le réflexe adducteur. Ils se répartissent ainsi : 12 scléroses en plaques, 3 scléroses latérales amyotrophiques, 1 sclérose combinée, 15 hémiplegies acquises, 10 hémiplegies infantiles, 1 pachyméningite cervicale, 1 quadriplégie spasmodique (consécutive à une méningite), et 9 paraplégies spasmodiques (syphilis médullaire, scléroses en plaques douteuses, etc.).

Chez ces 52 malades, tandis que nous avons trouvé le signe de Babinski positif 38 fois, nous n'avons pu provoquer l'adduction du pied que dans 34 cas. Il semble donc que le réflexe adducteur se rencontre à peu près dans les mêmes proportions que le phénomène des orteils, tout en étant peut-être un peu moins fréquent.

Mais ce qui nous a paru intéressant, et ce qui prouve que le réflexe que nous étudions peut dans certains cas acquérir une valeur diagnostique véritable, c'est que, dans 8 de nos cas, le réflexe adducteur était nettement positif, alors que le signe de Babinski n'existait pas ou était peu net.

Voici les cas dont il s'agit :

OBSERVATION I. — Agathe M... scléroses en plaques : parole légèrement scandée, tremblement intentionnel, nystagmus, rires et pleurs spasmodiques. Réflexes tendineux exagérés, clonus du pied :

Signe de Babinski...	Négatif des deux côtés.
Réflexe adducteur...	Positif des deux côtés.

OBSERVATION II. — Annette L... 35 ans, sclérose en plaques. Tremblement intentionnel, parole scandée, nystagmus, exagération des réflexes, trépidation épileptoïde.

Babinski.....	Négatif des deux côtés.
Réflexe adducteur..	{ Des deux côtés, adduction du pied avec adduction brusque de tout le membre en bloc.

OBSERVATION III. — Camille A... hémiplegie infantile. Du côté atteint, les réflexes sont exagérés, contracture.

Babinski.....	{ L'excitation plantaire ne produit aucun mouvement des orteils.
Réflexe adducteur..	Positif.

OBSERVATION IV. — M. X... 63 ans, diabétique. Hémiplegie gauche datant de trois mois. Réflexes tendineux des membres inférieur et supérieur exagérés du côté paralysé. Clonus du pied.

Babinski.....	Flexion.
Réflexe adducteur..	Très vif.

OBSERVATION V. — Mme V... 60 ans, affection du cône terminal. Paraplégie spasmodique au début (paraplégie sensitivo-motrice). Actuellement la para-

(1) *Revue neurologique*, 1903, n° 10.

plégie tend à devenir flaccide : les réflexes patellaires existent et sont exagérés, le clonus du pied a disparu.

Le signe de Babinski, positif auparavant, a disparu.

Le réflexe adducteur est très vif, mais ne peut être obtenu que par un frottement transversal de la plante, au niveau des têtes métatarsiennes.

OBSERVATION VI. — Jenny O.... sclérose en plaques.

Pas de tremblement intentionnel et seulement quelques secousses nystagmiformes. Parole lente. Réflexes exagérés, pas de clonus.

Babinski..... Flexion des deux côtés.

Réflexe adducteur.. { Positif à droite.
Négatif à gauche.

OBSERVATION VII. — René J..., 30 ans. Sclérose en plaques au début.

Paraplégie spasmodique légère. Démarche cérébelleuse, nystagmus. Ni troubles de la parole, ni tremblement intentionnel. Réflexes tendineux exagérés, pas de clonus.

Babinski..... { Pas de mouvements à gauche.
Légère extension à droite.

Réflexe adducteur { Très net à gauche, avec adduction de tout
du pied le membre inférieur.
Très prononcé à droite.

OBSERVATION VIII. — Marie D., syphilis cérébrospinale (?)

Paraplégie spasmodique avec parésie des bras et troubles de la parole. Exagération des réflexes tendineux.

Babinski..... Existe, mais est très faible.

Réflexe adducteur.. { Se produit nettement avec une certaine
brusquerie aussi bien après excitation
du lieu d'élection, qu'en frottant la plante
du pied en un endroit quelconque.

En recherchant ensuite en quelles proportions, nous trouvons d'une part le signe de Babinski, le réflexe adducteur d'autre part, dans chacune des affections dans lesquelles nous avons étudié ce signe, nous trouvons que sur 12 cas de sclérose en plaques, le réflexe adducteur existait dix fois, alors qu'on ne trouva le phénomène de l'orteil que huit fois. Pour les 3 cas de sclérose latérale, les deux réflexes existaient également dans 2 des cas. Dans 6 cas de sclérose combinée, le Babinski et le réflexe adducteur étaient positifs l'un et l'autre, ce dernier à droite seulement. Pour les 15 hémiplésies acquises nous trouvons le réflexe adducteur positif dans 10 cas, le Babinski dans 9 cas seulement. Au contraire sur 10 cas d'hémiplégie infantile, on ne trouve le réflexe qui nous occupe que trois fois; le Babinski, neuf fois. Coexistence des deux phénomènes dans la quadriplégie spastique et dans la pachyméningite cervicale. Enfin, Babinski sept fois, réflexe adducteur six fois positif sur 8 cas de paraplégies spasmodiques diverses.

Il serait prématuré de nous prononcer sur la valeur du symptôme dans chacune de ces affections, vu le nombre restreint des cas que nous apportons. Nous devons ajouter que nous n'avons jamais trouvé ce réflexe sur des sujets sains ou atteints d'affections fonctionnelles, telles, par exemple, que les contractures hystériques du membre inférieur.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'étudier, comme on l'a fait pour le signe de Babinski, ce que devient le réflexe adducteur pendant le sommeil naturel ou dans la narcose, de voir si chez des sujets sains, pendant le sommeil, l'excitation du bord interne du pied produit l'adduction, constatations qui, peut-être, nous auraient permis de rapprocher encore davantage ce signe du phénomène des

orteils. Deux caractères communs aux deux réflexes pourront cependant nous faire croire que nous serions peut-être arrivés à des résultats analogues. En effet : 1° l'excitation de la plante chez le tout jeune enfant produit l'extension du gros orteil, en même temps qu'une adduction du pied; 2° dans les contractures organiques anciennes on rencontre fréquemment le pied fixé en adduction et le gros orteil en extension.

La région médullaire par laquelle passent l'un et l'autre de ces réflexes est d'ailleurs la même : pour Bruns (1), la partie externe de la plante du pied correspond, en effet, aux 1^{er} et 11^e segments sacrés, le muscle extenseur du gros orteil ayant son centre dans le V^e segment lombaire. Le bord interne du pied doit sa sensibilité au IV^e segment lombaire, tandis que le muscle tibial postérieur (qui produit l'adduction du pied) correspond au 1^{er} segment sacré. La voie centripète du réflexe n'est pas d'ailleurs toujours strictement la même puisque, d'une part le Babinski se produit souvent par excitation du bord interne, et que, d'autre part, l'adduction du pied peut être provoqué par l'excitation de la plante du pied. Nous arrivons donc aux conclusions suivantes :

1° L'excitation du bord interne du pied, et surtout à la racine du gros orteil, peut produire, dans les affections organiques intéressant la voie pyramidale, une adduction du pied avec rotation interne.

Dans certains cas on peut provoquer ce réflexe en même temps qu'au lieu d'élection, ou même quand celui-ci est inexcitable, en agissant sur n'importe quel endroit de la surface plantaire.

2° Ce réflexe semble donc avoir la même signification que le signe de Babinski.

3° Il semble être un peu moins fréquent que ce dernier et d'une recherche plus délicate.

4° Néanmoins il peut exister, alors que l'excitation de la plante du pied ne produit que la flexion des orteils ou ne provoque aucun mouvement de ceux-ci. Il a donc en l'absence du Babinski, qu'on recherchera toujours en premier lieu, une véritable valeur diagnostique.

IV. Sur la transformation du Régime des Réflexes Cutanés dans les Affections du Système Pyramidal, par M. BABINSKI (présentation de malades).

(Cette communication est publiée comme mémoire original dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

M. HUET. — J'ai assez souvent observé le réflexe en flexion de la cuisse sur le bassin dont vient de parler M. Babinski, et l'ai rencontré le plus généralement dans des cas de compression de la moelle et dans des cas de myélite transverse. Il se produisait non seulement avec les courants faradiques, mais encore avec les courants galvaniques; il se produisait, même en dehors de tout courant électrique, sous l'influence de la seule apposition de l'électrode mouillée sur la peau, surtout lorsque cette électrode était froide. Comme M. Babinski, je crois que la constatation de ce réflexe est d'une véritable importance pour le diagnostic, et, tout récemment, dans un examen électro-diagnostic fait dans le service de M. le professeur Raymond, à propos d'un cas de paraplégie légère, je m'appuyais sur la présence de ce réflexe pour incliner le diagnostic vers des lésions organiques plutôt que vers des troubles seulement névropathiques; l'examen du liquide

(1) BRUNS, *Centralb. fd. Grenzgebiete des Med. u. Chir.*, 1901.

céphalo-rachidien fait par M. Touchard, après une ponction lombaire, montra aussi des altérations en rapport avec des lésions organiques.

Comme M. Babinski, j'ai observé ce réflexe dans des cas où l'anesthésie était très prononcée; et j'ai très nettement présents à la mémoire des cas avec anesthésie complète où les courants électriques les plus forts n'étaient pas perçus, et où ces mouvements réflexes étaient très développés. J'ajouterai que dans leur manière d'être ces mouvements réflexes présentent des caractères objectifs qui permettent de les distinguer des mouvements de retrait du membre inférieur, provoqués chez des personnes très sensibles au chatouillement; ces derniers sont vifs et brusques, tandis que les premiers se produisent et se développent avec une lenteur très manifeste.

M. HUET fait remarquer qu'il a observé cette flexion exagérée dans un cas où l'anesthésie était très prononcée. A ce sujet je dirai que les divers phénomènes que je viens d'exposer peuvent être observés chez des sujets dont la sensibilité à la douleur est très éteinte et que les excitations cutanées n'incommodent en rien; c'est même sur un malade présentant dans toute la partie inférieure du tronc une anesthésie à forme syringomyélique, que je les ai constatés avec le plus de netteté.

M. J. BABINSKI. — Je suis heureux d'entendre M. Huet confirmer mes observations en ce qui concerne l'importance séméiologique de la flexion exagérée de la cuisse. Il a raison d'insister sur la lenteur relative de ce mouvement dans la paraplégie spasmodique; j'ai d'ailleurs noté ce caractère dans ma description.

M. BRISSAUD. — La communication si intéressante de M. Babinski nous fait connaître un certain nombre de faits nouveaux, ou tout au moins de faits que quelques-uns d'entre nous ont peut-être eu l'occasion d'observer, mais que personne n'avait encore classés ni interprétés.

Dorénavant, à l'exemple de M. Babinski, nous apporterons plus de soin dans la recherche systématique et dans l'analyse méthodique des différents réflexes. Pour cela, et en raison même de la multiplicité des phénomènes que M. Babinski nous signale, il y aurait grand intérêt à adopter une désignation précise pour chaque réflexe. Si une excitation localisée est capable de produire des réactions motrices multiples et variables selon les cas, il ne suffit plus de désigner la réaction par le lieu de l'excitation. D'ailleurs cela est illogique. Puis, dans tout réflexe, il faut considérer nécessairement et la voie centripète et la voie centrifuge, l'aller et le retour.

Ne pourrait-on pas, par exemple, adopter une nomenclature analogue à celle de Chaussier, qui désignait les muscles par leurs points d'insertion opposés (coraco-brachial, sternomastoïdien, pelvi-trochantérien, etc.); un mot composé qualifierait ainsi chaque réflexe, en indiquant : 1° le point d'excitation pour la voie centripète; 2° le lieu de réaction pour la voie centrifuge. Exemple : *réflexe planto-abdominal*. La terminologie pourrait même avoir une grande précision si l'on convenait — comme pour le mot *planto-abdominal* — que le premier terme du mot composé indique le lieu de l'excitation et le second terme le lieu de la réaction.

Ceci dit, une remarque me paraît encore utile. Dans les examens des réflexes, il est indispensable de tenir compte de la susceptibilité spéciale à chaque sujet, surtout lorsqu'il s'agit d'excitations cutanées. Certains sujets sont, comme on

dit, *chatouilleux*. Chez ceux-ci, une excitation très légère peut produire des réactions motrices plus fortes et plus étendues que chez les sujets non *chatouilleux*.

J'ai constaté souvent ces différences en étudiant le *reflexe du fascia lata*.

Ce réflexe, lorsqu'il est isolé, correspond à l'excitation minima de la plante du pied. Il est donc, lui aussi, un *reflexe plantaire*. Mais chez quelques sujets l'excitation minima de la plante du pied produit une contraction des adducteurs de la cuisse; et il faut une excitation supérieure à l'excitation minima pour provoquer la contraction du fascia lata. Enfin, il y a des sujets non *chatouilleux* chez lesquels l'excitation de la plante ne produit aucune réaction. Si les excitations minima, comme le simple chatouillement, doivent entrer en ligne de compte, c'est que leur intensité est très différente de celle qui détermine les réactions que M. Babinski vient de nous faire voir.

M. J. BABINSKI. — En ce qui concerne la question de classification des réflexes cutanés, j'ai déjà dit sur quelle base elle devrait être fondée. Mais à la vérité un examen des réflexes cutanés pratiqué d'une manière complète, conformément à ces indications, serait fort long. Dans la pratique courante on peut se contenter d'étudier les mouvements qui, au point de vue séméiologique, paraissent avoir le plus d'intérêt. Voici, par exemple, ceux qu'il y a surtout lieu de rechercher :

1° Mouvements des orteils (il sera entendu que, si l'on ne donne pas d'autres indications, c'est exclusivement par l'excitation de la plante du pied qu'on aura cherché à provoquer ces mouvements.)

a) Flexion des orteils;

b) Extension des orteils et plus particulièrement du gros orteil; j'ai appelé ce mouvement « le phénomène des orteils », et mes collègues ont bien voulu le dénommer « le signe de Babinski »;

c) L'absence de mouvements réflexes des orteils doit être noté;

d) Abduction des orteils (signe de l'éventail).

2° Mouvements des muscles de l'abdomen (l'absence de mouvements constitue ce que l'on a appelé le signe de Rosenbach).

3° Mouvements du crémaster (présence ou absence).

4° Mouvements de flexion de la cuisse sur le bassin (l'exagération de cette flexion constitue un signe qu'il est important de noter).

M. RAYMOND. — Nous avons, M. Huet et moi, observé assez souvent, à la Clinique, le retrait relativement lent de la jambe dans les cas de compression très accentuée de la moelle, quelle qu'en soit la cause, et cela à l'aide d'excitations cutanées abdominales, alors que la sensibilité objective était profondément troublée.

Je veux ajouter que Vulpian avait signalé le même fait pendant l'évolution des myélites transverses dorso-lombaires, et l'on sait que dans ces formes la sensibilité objective est à peine touchée. Vulpian a, d'ailleurs, indiqué ce signe comme un moyen de diagnostic possible entre la myélite transverse et les plaques de sclérose de même siège.

V. Paraplégie Spasmodique de l'enfance avec Paralysie unilatérale de l'Iris due probablement à l'Hérédo-syphilis, par MM. DEJERINE et CHIRAY (présentation de la malade).

L'enfant que nous présentons à la Société est une petite fille âgée de huit ans. Elle est atteinte d'une paraplégie spasmodique dont la cause nous a paru assez difficile à préciser.

Cette enfant, née à terme, a joui d'une parfaite santé jusqu'à l'âge de sept ans et demi. C'est il y a huit mois seulement que les premiers troubles de la démarche sont apparus. Ils ont sans cesse progressé jusqu'à l'état actuel.

Les membres inférieurs sont moyennement contracturés et la contracture s'exagère dès que l'enfant tente un mouvement. C'est une contracture en extension pour la cuisse et la jambe, en flexion plantaire pour le pied. Quand on met l'enfant à terre et qu'on la soutient, elle tente de faire quelques pas, et présente alors tout à fait la démarche les enfants atteints de maladie de Little. La pointe du pied traîne sur le sol qu'elle ne quitte jamais. Les cuisses sont accolées en adduction et rotation en dedans. L'enfant se cramponne à tout ce qui peut lui offrir un point d'appui. Abandonnée à elle-même elle tombe, et ces chutes sont assez fréquentes, car il lui arrive souvent de s'élancer en avant pour jouer ou accomplir quelque acte, comme si elle oubliait sa paralysie.

Quand on examine l'enfant couchée, on se rend compte que quelques mouvements actifs et même passifs peuvent être exécutés, car la contracture n'est pas totale. Seule la flexion dorsale du pied est devenue tout à fait impossible.

La force musculaire est faiblement diminuée et il n'existe pas d'atrophie.

L'enfant ne semble pas souffrir et la sensibilité objective paraît intacte à tous les modes, autant qu'il est possible de le constater chez une malade aussi jeune.

Les réflexes achilléens et rotuliens sont exagérés, le signe des orteils paraît absent, le clonus du pied est peu net ; on arrive bien à produire quelques secousses en faisant une vingtaine de fois la manœuvre provocatrice du clonus, mais il est impossible d'obtenir la vraie trépidation épileptoïde.

Les sphincters fonctionnent bien. Quelquefois, au cours de violentes colères qu'elle a fréquemment, l'enfant perd quelques gouttes d'urine, mais en temps ordinaire elle n'a pas d'incontinence.

Les membres supérieurs sont absolument intacts, comme mobilité et comme sensibilité.

L'examen des yeux, pratiqué par M. Rochon-Duvigneaud, a donné les résultats suivants :

Pupille droite : mydriatique immobile à la lumière et à la convergence.

Pupille gauche, de dimensions ordinaires moyennes : paresseuse à la lumière et à la convergence, mais ayant conservé cependant un certain degré de mobilité.

Fond d'œil normal à droite et à gauche. Emmétropie.

Pas de paralysie musculaire. La convergence se fait ; de même aussi l'accommodation, puisque la fillette emmétrique enfle facilement ses aiguilles.

L'état mental s'est profondément modifié depuis qu'elle est tombée malade. La fillette est devenue coléreuse. Elle jette ses affaires, elle insulte sa mère. Elle dit des gros mots. La nuit elle dort mal ; elle a des cauchemars, des peurs subites. Dès qu'on cesse de la surveiller, elle se livre à l'onanisme.

La ponction lombaire a montré qu'il existe une lymphocytose assez abondante avec quelques moyens mononucléaires et très peu de polynucléaires.

En résumé, il s'agit donc d'une paraplégie spasmodique avec signe paralysie irienne unilatérale, lymphocytose du liquide céphalo-rachidien et troubles mentaux légers apparus chez une enfant de sept ans, sans cause connue.

L'examen soigneux de la colonne vertébrale a permis d'écarter l'hypothèse d'un mal de Pott. D'autre part, le début tardif des accidents ne permet pas de penser au syndrome de Little, bien que le début tardif et les troubles du côté de l'œil mis à part, la malade en présente tout à fait le tableau.

On ne peut songer ici à la paraplégie spasmodique à début dans l'enfance du fait même de la paralysie de l'iris.

Nous nous sommes donc rattachés à l'hypothèse d'hérédosyphilis médullaire bien que nous n'en ayons pas la preuve absolument démonstrative. En effet, le père et la mère nient, de très bonne foi, toute infection spécifique.

L'enfant ne présente elle-même aucune malformation, aucun stigmate dystrophique, à part un front olympien.

Mais la mère a perdu deux enfants en bas âge : le premier il y a dix ans, le second il y a trois mois. Bien qu'elle accuse surtout la diarrhée verte, il est cer-

tain que pour le dernier enfant, qui était traité à Bretonneau, le diagnostic d'hérédo-syphilis a été porté.

Enfin la présence des troubles oculaires vient encore s'ajouter à l'actif de l'hypothèse d'hérédo-syphilis.

Nous acceptons donc ce diagnostic jusqu'à plus ample informé. Il nous faut ajouter d'ailleurs que malgré un traitement mercuriel assez intense nous n'avons jusqu'ici obtenu aucune amélioration.

M. RAYMOND. — Ce cas me rappelle celui d'une petite malade venue à la Salpêtrière. La vérification nécroscopique montra qu'il s'agissait d'une méningo-encéphalite d'origine spécifique, diagnostic qui, d'ailleurs, avait été établi du vivant de la malade. Nous avons vu également une fillette de quatorze ans, fille d'un syphilitique avéré, qui était atteinte de tabes dorsal classique, à la première période.

M. BABINSKI. — Je constate, en examinant la malade, que l'excitation de la plante du pied détermine l'extension du gros orteil et le signe de l'éventail.

VI. Acroparesthésie des extrémités avec Troubles à topographie radiculaire et dissociation de la Sensibilité, par M. BAUP (présentation de malade).

Par une heureuse coïncidence, au moment où MM. Dejerine et Egger faisaient leurs recherches sur les troubles objectifs de la sensibilité, dans cette affection encore mal connue, désignée sous le nom d'acroparesthésie des extrémités, nous avons rencontré un cas de ce genre, qui confirme pleinement l'opinion du professeur Dejerine sur la vraisemblance de l'origine radiculaire des troubles sensitifs dans l'acroparesthésie.

Notre malade était soignée pour de soi-disant douleurs rhumatismales; mais un examen un peu approfondi nous montra qu'il s'agissait, en réalité, de crises douloureuses acroparesthésiques. En poussant plus loin l'examen de sa sensibilité objective, nous vîmes que la malade présentait des troubles sensitifs curieux, à topographie nettement radiculaire, dissociés en certains points, non limités uniquement aux membres supérieurs, mais s'étendant au tronc et aux membres inférieurs.

Et pourtant il s'agit bien dans ce cas d'une *acroparesthésie vraie*, sans spécificité ni cause d'intoxication apparente. En voici l'observation :

Mme F... âgée de 37 ans, concierge, sans antécédents héréditaires autres que quelques rhumatismes dans la famille. Elle-même a toujours une bonne santé, sauf quelques douleurs articulaires fugaces. Elle a une vie fatigante, outre les soins de ménage; vit beaucoup dans une loge humide et sort très peu.

Pas d'éthylisme, pas de spécificité; mariée, a un bébé.

La maladie actuelle a débuté, il y a une dizaine d'années, par des sortes de crises douloureuses dans les mains, comme des crampes, dit la malade, survenant de temps en temps la nuit.

Petit à petit elles augmentent de fréquence, surviennent aussi dans la journée, de la main gagnent le bras.

Actuellement la malade souffre constamment jour et nuit.

La nuit, ce sont de véritables engourdissements douloureux, réveillant la malade, la forçant à changer de position, se dissipant lentement. Leur paroxysme est vers trois ou quatre heures du matin.

Le jour, la crise survient dès que la malade laisse son bras immobile, ou qu'elle fait un ouvrage délicat (enfiler son aiguille, par exemple). Cela débute par un fourmillement,

un agacement du bout des doigts, puis la main, le bras tout entier deviennent atrocement douloureux. La douleur est plus violente et fréquente à droite qu'à gauche.

Au moment des crises, pas de troubles vaso-moteurs ou sudoripares.

En outre, depuis sept mois qu'elle a eu un bébé, la malade ressent une gêne dans les orteils droits.

Réflexes normaux, pupilles normales.

L'étude des différentes sensibilités faite avec le plus grand soin a donné les résultats suivants :

Aux deux bras et avant-bras dans leur partie interne une bande d'hypoesthésie, à la douleur au toucher et à la chaleur. La sensibilité est plus touchée à droite qu'à gauche. Sensibilité profonde intacte.

A la main gauche, la paume est intacte, mais la sensibilité va en diminuant de la base au sommet des doigts.

Sur la face dorsale, les dernières phalanges seules sentent un peu moins.

A la main droite, le bord cubital sent un peu moins, et les sensibilités tactile et douloureuse sont fortement touchées à l'extrémité palmaire des dernières phalanges.

Tronc. Une bande hypoesthésique en ceinture entoure le tronc sous les aisselles.

Rien au *pied gauche*, mais au *pied droit* la sensibilité tactile palmaire est fortement diminuée; la sensibilité à la douleur, au contraire, conservée partout sauf à la dernière phalange du troisième orteil. En outre, le sens des attitudes est aboli pour les derniers orteils. Le réflexe plantaire de ce côté n'existe pas.

Telle est, en résumé, cette observation, intéressante à cause des troubles à topographie nettement radiculaire, dissociés en certains points, dans un cas d'acroparesthésie vraie.

VII. L'État des Nerfs Oculomoteurs dans l'Hémiplégie organique de l'Adulte, par M. S. A. K. WILSON (d'Edimbourg).

A la séance de la Société du 4 juin 1903, MM. Mirallié et Desclaux (de Nantes) ont présenté une communication sur l'état des nerfs oculo-moteurs dans l'hémiplégie organique de l'adulte.

On trouve, d'après ces auteurs, une paralysie latente des moteurs oculaires dans l'hémiplégie organique, et on peut le mettre en évidence au moyen d'un petit appareil que nous décrivons tout à l'heure.

Bref, ils sont arrivés aux résultats suivants : d'une part, chez les individus sains, les muscles homologues des deux yeux ont exactement la même puissance : pour le même œil cependant, le droit interne est toujours le plus puissant et les autres viennent ensuite. D'autre part, dans l'hémiplégie organique de l'adulte, la puissance musculaire absolue de chacun des muscles oculaires est diminuée des deux côtés, mais surtout du côté hémiplégié : c'est-à-dire que les muscles du côté sain sont toujours plus forts que leurs homologues du côté paralysé. En outre, le droit interne et le droit externe du côté paralysé tendent à devenir égaux aux autres muscles. La différence entre les deux côtés s'est plus accentuée lorsque l'hémiplégie est récente et prononcée. Enfin, la paralysie des muscles oculo-moteurs semble être au prorata de celle du facial supérieur.

Ces résultats, pour plusieurs raisons, doivent être regardés avec réserve, et il fallait les confirmer.

Dans le service de notre maître, M. Marie, nous avons recherché depuis trois mois la puissance oculaire chez plusieurs hémiplégiques, mais avant de donner les résultats de nos observations, il faut parler un peu de la technique.

Nous avons commencé toujours par l'examen ordinaire des muscles faciaux, en observant particulièrement si le facial supérieur était touché ou non. Après, nous nous sommes assurés que le malade n'avait pas de diplopie en suivant les méthodes ordinaires. Puis, nous avons fait l'examen particulier des muscles ocu-

lares. Voici le petit appareil que nous employons, tout à fait semblable à celui que décrivent MM. Mirallié et Desclaux :

Il se compose d'un tube en zinc, long de 24 centimètres, large de 4 centimètres à son extrémité oculaire, et de un centimètre à son autre extrémité. On place ce tube-ci immédiatement devant l'œil sain et à son contact. Le malade regarde un petit disque blanc, à une distance de cinq ou six mètres, à travers le tube. Ainsi on peut immobiliser le champ visuel d'un œil dans un plan fixe. Alors il faut mettre devant l'autre œil des verres prismatiques de degrés progressivement croissants. Par cette méthode se produit une diplopie que le malade s'efforce de faire disparaître; à la fin, il ne peut pas surmonter un prisme, et la diplopie ne disparaît pas. Ainsi, on peut mesurer, évaluée en degrés de prisme, la puissance musculaire de chacun des muscles oculo-moteurs d'un côté. Du reste, il faut faire successivement l'examen des deux yeux pour obtenir une seconde série de résultats. En comparant les deux, on peut voir la différence entre le côté sain et le côté paralysé pour tous les muscles oculaires.

Cet examen semble être très simple et très pratique, mais il est loin d'en être ainsi. D'abord il fallait rejeter beaucoup d'observations, parce qu'il s'agissait de vieillards à peu près gâteux et qui, évidemment, n'ont pas compris tout ce qu'il fallait faire, ou ont répondu au hasard.

Mais, en outre, il y a des difficultés intrinsèques à la méthode, qui diminuent sa valeur. Par exemple, les petits muscles n'agissent jamais isolément; cette méthode essaie de dissocier leur action, et ainsi devient subjective. Elle dépend trop de l'habileté du sujet et, à notre avis, les résultats ne représentent pas toujours l'état actuel des muscles oculaires.

Pour justifier cet argument, nous apportons douze observations chez les individus sains. Nous avons examiné lentement et plusieurs fois six docteurs dans le service de M. Marie et six internes de médecine à Bicêtre. Naturellement ils ont tous absolument compris la technique de l'examen. Cependant, cinq fois sur douze nous avons trouvé une différence (avec cette méthode) entre des muscles homologues des deux côtés, pas grande, mais assez nette.

Par conséquent, il faut modifier l'assertion catégorique de MM. Mirallié et Desclaux.

D'ailleurs, ainsi que le montrent les observations de ces auteurs, on a trouvé entre des individus sains de grandes différences qui sont assez difficiles à expliquer. Ainsi, je peux surmonter le douzième prisme avec le droit interne : deux des internes examinés ne peuvent surmonter que le cinquième. Ceci démontre assez nettement l'élément subjectif de l'examen, parce qu'on ne peut croire qu'il y ait tant de différence dans la puissance de muscles apparemment sains.

Chez les hémiplegiques organiques, nous n'avons conservé que les dix qui nous ont semblé incontestables. L'hémiplegie était dans quelques cas récente, dans d'autres plus ancienne. Jamais nous n'avons trouvé entre les deux côtés de différences aussi grandes que dans les observations publiées par MM. Mirallié et Desclaux. Quatre fois sur dix, il y avait une différence nette : les muscles du côté paralysé étaient plus faibles. Mais à peu près toujours la puissance musculaire était diminuée des deux côtés, ainsi que le montrent MM. Mirallié et Desclaux.

Il faut remarquer que nos observations ne confirment pas l'assertion des auteurs précédents que la paralysie des muscles oculo-moteurs semble être au prorata de celle du facial supérieur.

Nous avons pu examiner trois cas d'hémiplegie hystérique complète. Dans tous les trois la différence (avec cette méthode) entre les muscles des deux côtés, était

très nettement marquée. Les malades ne pouvaient pas surmonter même la prisme la plus faible avec les muscles du côté malade. D'autre part, du côté sain, il n'y existait aucune faiblesse. Nous avons confirmé ces observations en employant le campimètre, pour chercher le champ de fixation.

Ces résultats sont intéressants à plusieurs points de vue, et ils justifient notre assertion que cet examen ne peut éliminer la partie subjective.

En résumé :

Chez les individus sains, les muscles homologues des deux yeux n'ont pas toujours exactement la même puissance évaluée en degrés de prisme;

Dans l'hémiplégie organique, il y a quelquefois une différence nettement marquée entre la puissance musculaire des deux côtés; mais le plus souvent on trouve (*des deux côtés*) une diminution très évidente de cette puissance;

Dans l'hémiplégie hystérique, la différence entre les muscles homologues du côté sain et du côté paralysé est très prononcée.

VIII. Présentation de Cerveaux, par M. PIERRE MARIE.

a). — Un cerveau portant au niveau des ventricules latéraux une sorte d'éruption ombiliquée de taches blanchâtres que le présentateur pense pouvoir être de nature parasitaire.

b). — Un hémisphère dans toute l'étendue duquel existe une sclérose sous-épendymaire qui semble être en connexion avec le corps calleux.

c). — L'hémisphère gauche d'un malade qui avait présenté une grosse hémiplégie droite et une aphémie très marquée. On ne constate ni au niveau des circonvolutions, ni sur une coupe passant par la capsule interne, aucune lésion macroscopique primitive; mais cependant il existe une atrophie notable de la capsule interne et une dégénération du faisceau pyramidal dans le pédoncule, la protubérance et la moelle.

M. Pierre Marie désire montrer cette pièce aux membres de la Société avant d'en faire des coupes méthodiques, et dans le cas où celles-ci ne révéleraient pas de grosse lésion macroscopique primitive il compte leur faire part des lésions histologiques qui ne peuvent manquer d'exister.

d). — Hémisphère d'hémiplégique à gauche chez lequel on ne constate aucune lésion de l'écorce ni des noyaux gris centraux. (Le cerveau étant encore peu durci, une seule coupe horizontale a été faite jusqu'à présent.) Mêmes remarques que pour le précédent.

M. DIDE. — Dans un cas d'hémiplégie avec contracture où l'on ne constatait pas de manifestes lésions macroscopiques, j'ai constaté l'existence d'un foyer assez étendu de glyose dans le noyau lenticulaire opposé à la lésion. Les vaisseaux de la région étaient atteints de dégénérescence amyloïde. Dans tout l'axe cérébro-spinal, on trouvait de nombreux corpuscules amyloïdes.

IX. Cécité Verbale congénitale, par M. BRISSAUD.

Dans notre dernière réunion M. Færster (de Bonn) nous a communiqué sous le titre de *Contribution à la pathologie de la lecture et de l'écriture*, l'observation très intéressante d'un achondroplasique (du service de M. Pierre Marie), qui sait écrire et même calligraphier en copiant un texte manuscrit ou un texte d'imprimerie, mais qui est incapable non seulement de comprendre ce qu'il

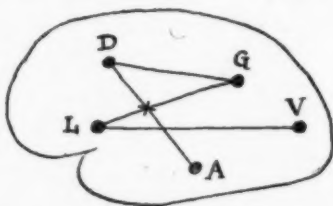
écrit, mais encore de le relire. Il sait écrire et il ne sait pas lire. Encore ne sait-il lire qu'à la condition de copier. Il ne sait pas écrire sous dictée, sauf trois ou quatre mots. De même, il ne peut lire que trois ou quatre mots et il n'épèle qu'avec une très grande difficulté. Mais enfin, s'il est arrivé à épeler quelques syllabes, rien ne démontre qu'il n'arriverait pas à en épeler davantage; et il me semble que Mme Dejerine avait parfaitement raison en exprimant l'opinion que cet enfant pourrait être éduqué dans la mesure que comporte sa débilité intellectuelle, si l'on s'y prêtait et s'il s'y prêtait.

Par une bizarrerie qui n'est que dans les formules, il est exact de dire que cet enfant, qui ne sait pas lire, sait copier. En effet, copier implique la lecture préalable, non pas la lecture mentale avec compréhension du sens des mots, mais la lecture phonétique, puisque les lettres représentent des sons. On ne peut pas soutenir ici que l'enfant copie les lettres comme il copierait un dessin, puisqu'il les traduit de la forme typographique en la forme manuscrite. Il connaît donc toutes les lettres, et ce qui lui manque seulement, c'est la faculté de les nommer.

Si l'on cherche à schématiser le déficit anatomique correspondant au déficit fonctionnel, on peut admettre provisoirement la figure suivante :

Le centre visuel des images graphiques (*G*) commande le centre moteur (*D*) : je ne dis pas de l'écriture, pour ne rien préjuger; mais des *mouvements des doigts*. Et il faut reconnaître que ce dernier centre est irréprochable, puisque le sujet est un calligraphe réellement très habile. Les connexions de ce centre visuel supérieur (*G*) et du centre des mouvements des doigts (*D*) sont donc intactes. Je pense qu'il n'y a pas à faire intervenir ici le centre visuel postérieur (*V*), celui des images brutes, puisque les lettres sont interprétées dans la transcription des mots imprimés en mots manuscrits.

Quant à l'incapacité de lire et d'écrire sous dictée, la schématisation m'en paraît facile. Une lésion unique qui interromprait, d'une part, les connexions du centre auditif verbal (*A*) et du centre des mouvements des doigts (*D*) et, d'autre part, les connexions du centre visuel de la lecture (*G*) et du centre moteur du



langage parlé (*L*), réaliserait ce singulier syndrome. Il s'agirait donc d'une double aphasia sensorielle à lésion unique.

On pourrait appeler ce trouble complexe : *agraphie auditive et aphasia visuelle*.

Si je reviens sur ce fait si intéressant, c'est que M. Færster, qui prévoit tout le parti qu'on en peut tirer, nous a signalé un travail récent de G. Wolff dans lequel sont rapportés trois cas semblables (juillet 1903). Or il en existe d'autres, antérieurs en date et non moins curieux. Le malheur est qu'ils ont été — à mon avis du moins — très mal désignés. C'est Pringle Morgan qui en a décrit le premier spécimen en 1896, sous le titre de *Cécité verbale congénitale*. Un travail de Hinshelwood daté de 1900 en réunit quatre cas, sous le même titre.

En 1901, Nettelship publie, toujours sous le même titre, plusieurs faits analogues. Un nouveau mémoire d'Hinschelwood reprend, en 1902, la même étude. Enfin tout récemment (octobre 1903), dans une note à laquelle j'emprunte ces renseignements — j'avais hâte de le dire — Otto Wernicke de Buenos-Aires analyse avec beaucoup de soin deux cas presque identiques. Le second surtout présente une ressemblance frappante avec celui de MM. Marie et Fœrster. Il est même plus remarquable et plus suggestif que celui-ci, attendu que le sujet est d'intelligence normale. C'est un enfant de dix ans, fils d'un alcoolique, et frère d'un imbécile. Cet enfant mis à l'école n'apprend à lire qu'avec une extrême difficulté. Il n'arrive pas à épeler des mots de trois lettres correctement, même de deux lettres. Tant bien que mal on arrive, après des années, à le faire lire en épelant avec une peine extrême. Il est incapable d'écrire sous la dictée sans mélanger les lettres et les syllabes, à ce point que son manuscrit est indéchiffrable. « En revanche, quand on le fait copier, il s'en acquitte à la perfection. »

La similitude de ce fait avec celui de MM. Marie et Fœrster est entière, à cette différence près que le malade de M. Otto Wernicke est intelligent, tandis que celui de MM. Marie et Fœrster est profondément débile. Le cas d'Otto Wernicke nous prouve, en outre, que Mme Dejerine avait parfaitement raison de supposer que ce trouble si particulier était corrigible. Toutefois le malade de MM. Marie et Fœrster est vraiment trop arriéré, trop inattentif, trop âgé, trop peu malléable, pour qu'on puisse conserver un sérieux espoir d'amélioration.

Mais il existe encore entre les cas de Fœrster et de Wernicke une ressemblance bien plus intéressante. Le malade de Fœrster sait lire les chiffres jusqu'à quarante. Celui de Wernicke, beaucoup plus intelligent, les lit avec une facilité absolue et peut même énoncer des nombres de six chiffres. Cela tient à ce que l'écriture des chiffres est idéographique, tandis que celle des paroles est phonétique. La connexion V L est conservée.

J'avoue qu'il m'est difficile de ne pas voir dans le syndrome dont M. Fœrster nous a présenté un si bel exemple, une preuve de plus en faveur de l'existence d'un centre spécial de l'écriture, créé par l'éducation de l'automatisme des doigts. Peu importe que le sujet comprenne ou ne comprenne pas ce qu'il écrit. Ce qu'il écrit, ce n'est pas un dessin qu'il copie. Je le défie de copier de l'arabe avec la facilité qui lui permet d'écrire couramment le français, l'anglais, l'italien et toutes les langues du même caractère graphique. S'il s'agissait de transcrire du caractère typographique en lettres manuscrites une, deux ou trois lettres séparées ou groupées, j'admettrais que le sujet dessine; mais il copie des groupes de lettres absolument imprévus, dont l'ensemble est beaucoup plus compliqué que n'importe quelle arabesque. Enfin il écrit comme un enfant qui, atteint de surdité congénitale absolue, copierait une langue étrangère. Ce sourd — qui est nécessairement un sourd muet — il existe: on l'instruit dans des écoles spéciales, on développe chez lui un centre de l'écriture, qui n'est certainement pas celui de la langue articulée; on le développe si bien qu'on fait de ce sourd un sujet incapable, vous le savez, de commettre une faute d'orthographe.

X. Trouble trophique intermédiaire entre les Syndromes de Maurice Raynaud et celui de Weir Mitchell chez un malade atteint de Pseudo-Cedème Catatonique, par M. MAURICE DIDE (de Rennes).

Je désire attirer l'attention de la Société de Neurologie sur un fait qui me paraît intéressant.

Dans de précédentes communications, j'ai décrit le pseudo-œdème catatonique. Avec mon interne Durocher, j'ai signalé l'association de ce pseudo-œdème avec l'asphyxie symétrique des extrémités.

Le malade dont je désire vous parler aujourd'hui est un catatonique avec pseudo-œdème.

Il y a une quinzaine de jours, ce malade fut trouvé porteur d'ulcérations trophiques qui ont débuté brusquement. Ce qui est curieux dans ce cas, c'est que la production des troubles trophiques ne s'accompagna pas de cyanose, mais bien de rougeur et de chaleur et même d'élévation générale de la température.

J'aurai l'occasion de revenir bientôt sur ces faits.

XI. Un cas d'Achondroplasia chez un homme de 66 ans, débile et alcoolique, par MM. MAURICE DIDE et LEBORNE (de Rennes).

(Cette observation sera publiée en *extenso* avec photographie dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.)

XII. Méningite sarcomateuse diffuse avec envahissement de la Moelle et des Racines. Cytologie positive et spéciale du liquide céphalo-rachidien, par M. HENRI DUFOUR (présentation de préparations).

La bibliographie de la méningite sarcomateuse est assez courte, si l'on en juge par le petit nombre des observations citées par MM. Philippe, Cestan et Oberthur dans leur rapport du Congrès de Grenoble 1902 sur les sarcomes et sarcomatoses du système nerveux. Les considérations, présentées jusqu'ici sur ce sujet, par les différents auteurs qui s'en sont occupés, laisseraient supposer que l'examen négatif du liquide céphalo-rachidien peut être un signe différentiel entre la sarcomatose méningée et une méningite inflammatoire d'autre nature. (Observation de M. Lereboullet à la Société de Pédiatrie en 1901.)

L'étude cytologique du liquide céphalo-rachidien, l'autopsie que j'ai pu faire dans un cas de méningite sarcomateuse, viennent infirmer l'absolutisme de cette proposition et montrent pour la première fois, je crois, la possibilité d'un cyto-diagnostic positif au cours de la méningite sarcomateuse. Voici brièvement rapportée l'histoire clinique :

H... 64 ans, entre le 13 avril 1903 à l'hôpital Cochin. Il fait remonter sa maladie à une chute survenue en septembre 1902.

Depuis ce moment, il a perdu ses forces; ses jambes sont devenues faibles et se sont amaigries. Depuis une dizaine de jours, H... se plaint d'être obligé de pousser pour uriner. La mémoire est défaillante sur un grand nombre de points.

A mon examen je constate une déviation de la langue du côté gauche, de l'hémiatrophie linguale, de la dysarthrie, de la gêne de la déglutition. Les bras sont amaigris, non paralysés.

Du côté des membres inférieurs, paraplégie flasque, portant surtout sur la jambe droite. Il y a de la rétention d'urine; on est obligé de sonder le malade; la constipation est très marquée. Absence de troubles de sensibilité, mais le malade est obnubilé et répond mal. Les réflexes tendineux aux membres inférieurs sont presque abolis, le signe des orteils n'existe pas.

Pas de troubles sensoriels, pas de signe d'A. R. ni d'inégalité pupillaire. La flexion des cuisses sur le bassin, la jambe étant en extension sur la cuisse provoque de vives douleurs. Par moments, H... est assez agité et a de la verbigération.

Les jours suivants, la paraplégie augmente; il y a de la douleur dans les muscles des membres inférieurs. Le malade est plus agité et délirant.

Le 19 avril, l'œil droit rougit; je pense tout d'abord à de la conjonctivite, mais ce n'est là qu'une apparence, car bientôt la cornée s'opacifie et il ne subsiste bientôt plus de

doute sur l'existence d'un trouble trophique et non d'un processus primitivement inflammatoire.

Le 26 avril, on note quelques secousses cloniques, un début d'escarre au sacrum, des vomissements, et le 27 avril la mort survient avec une température de 39° 5.

Depuis le 20 avril, la température oscillait entre 38° 4 et 39°.

A deux reprises, je fis pratiquer la ponction lombaire par MM. Froin et Richou, interne et externe du service de M. Chauffard, que je remplaçais.

La première ponction fut pratiquée le 14 avril. Le liquide était jaune, très fibrineux. Le culot de centrifugation montre une lymphocytose abondante avec quelques rares hématies et d'autres grands éléments cellulaires sur lesquels je reviendrai. La deuxième ponction est pratiquée le 23 avril : le liquide est toujours jaune, moins fibrineux, la lymphocytose encore très abondante ainsi que les grands éléments trouvés précédemment; hématies plus nombreuses que la première fois.

AUTOPSIE. — L'examen des organes ne montra rien de particulier, les nerfs périphériques n'ont pas été prélevés. La moelle présente appendue aux racines de la queue de cheval, une tumeur conique, lisse, englobant toutes les racines lombo-sacrées, le cône terminal et la moelle sacrée. Une petite tumeur siège sur le tronc droit, près de son point d'émergence. A la base du cervelet, il y a un peu de suffusion hémorragique.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. *Cône terminal et racines de la queue de cheval. Coloration : Éosine, hématoxyline, fuchsine-orange.* La tumeur est constituée par un sarcome à petites cellules. Le point de départ est extra-médullaire. La tumeur enveloppe les racines nerveuses, les pénètre plus ou moins; certaines d'entre elles sont complètement détruites. Le sarcome a envahi le cône terminal; on voit sur un de ses côtés, dans la substance médullaire, les mêmes cellules globulaires qu'au niveau des méninges et des racines.

A la région lombaire, épaississement des méninges, prolifération des éléments globocellulaires autour des vaisseaux et des racines, ainsi que sur le pourtour du canal épendymaire.

A la région dorsale, même méningite avec agglomération extra-vasculaire de globules rouges, formant des suffusions méningées sanguines.

A la région cervicale, au niveau du renflement, recrudescence de la méningite sarcomateuse, qui forme par l'abondance des cellules deux gros nodules, dont l'un pénètre dans la moelle.

Sur toute la hauteur de la moelle, avec des variations d'intensité, on trouve la région périépendymaire infiltrée de cellules globocellulaires.

Au niveau du tronc droit, à sa sortie de la protubérance, nouvelle efflorescence du sarcome. En somme, du haut en bas des méninges, il y a du sarcome en plus ou moins grande quantité, avec par places des nodules secondaires microscopiques ou macroscopiques, ou une prolifération sarcomateuse diffuse intra-radiculaire et intra-médullaire.

La méthode de Pal ne nous a donné aucun renseignement, car il s'agissait d'une dégénérescence cordonale trop rapide et trop près de son début.

Par la méthode de Marchi au contraire, nous avons pu voir, dans les cordons postérieurs, l'existence d'une dégénérescence récente surtout marquée du côté droit, dégénérescence sur laquelle nous n'insisterons pas, tellement elle est diffuse. Mais cette méthode montre dans les cordons postérieurs la présence d'un grand nombre de grosses cellules rondes, gorgées de myéline, qui sont des corps granuleux.

Or, en examinant les préparations colorées à l'hématoxyline et à l'éosine, et portant sur les mêmes régions, on voit surtout dans les parties inférieures de la moelle et dans les cordons postérieurs des cellules disposées de même façon et de même volume que les précédentes; cellules colorées en violet pâle et dans lesquelles le noyau tranche à peine sur le protoplasma. Il ne fait pas de doute que ces cellules ne soient semblables à celles qui prennent l'acide osmique par la méthode de Marchi, c'est-à-dire doivent être considérées comme des corps granuleux.

L'interprétation de la nature de ces cellules (macrophages) présente une certaine importance. Ce sont elles, en effet, qu'on retrouve en très grande abondance dans les deux liquides céphalo-rachidiens.

La méningite sarcomateuse diffuse envahissant les racines, la moelle et probablement le cerveau, est une affection rare, mais intéressante, car elle nous montre l'analogie qui existe entre elle et d'autres processus méningés subaigus et infectieux, tels que la tuberculose.

Par la lenteur relative de sa diffusion, elle nous permet de saisir plus aisément le rôle certain du liquide céphalo-rachidien et surtout celui du canal épendymaire dans la propagation des lésions méningées aux méninges d'abord, aux racines et à la moelle ensuite. Les lésions méningées atteignent la moelle à la fois par le dehors et par le dedans.

Ce cas nous permet aussi d'identifier les grandes cellules trouvées dans le liquide céphalo-rachidien à celles qui peuplent la moelle et passent de l'une dans l'autre à la faveur de leur pouvoir migrateur. D'après l'étude de nos préparations, on voit ces cellules dans la moelle, puis à sa périphérie, puis au niveau des méninges et on les retrouve dans le liquide céphalo-rachidien. Mais il est probable que seules passent celles qui sont en bordure de la périphérie du tissu médullaire.

Si de plus on accepte notre interprétation basée sur des examens comparatifs des coupes, on considérera comme corps granuleux une partie de ces grandes cellules, sans que cependant nous en ayons donné la preuve absolue par coloration osmique.

Rappelons, en terminant, que l'existence des corps granuleux dans le liquide céphalo-rachidien vient d'être établie par MM. Sabrazès et Muratet.

XIII. Neuromyéélite Optique aiguë, par MM. BRISAUD et BRÉCY.

(Cette communication est publiée *in extenso* comme travail original dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

XIV. Le Faisceau Pyramidal dans un cas d'Hémiplégie cérébrale Infantile, par M. G. CATOLA (de Florence).

Je présente à la Société de Neurologie les préparations histologiques des pédoncules, du pons, du bulbe et de la moelle épinière d'un ancien hémiplégique infantile, qui ont été mises à ma disposition par mon maître, M. P. Marie.

Les renseignements sur ses antécédents personnels font presque complètement défaut. On sait seulement qu'il était paralysé du côté droit dès sa première enfance. En effet, le malade présentait une hémiplégie droite avec contracture, légère atrophie du côté paralysé et exagération des réflexes tendineux du même côté. Le réflexe cutané plantaire amenait à droite l'extension du gros orteil, à gauche une évidente flexion. La contracture était plus accentuée au niveau du membre inférieur qu'au niveau du membre supérieur. Genu valgum du côté malade. Rien de particulier aux membres du côté gauche. Il n'existait pas de traces d'aphasie.

Le malade succomba à l'âge de 24 ans, à la suite d'une grave hémorragie cérébrale.

AUTOPSIE. — On ne trouve pas de lésion des circonvolutions. La coupe de Flechsig de l'hémisphère gauche met en évidence, au niveau des noyaux gris, une énorme hémorragie qui détruit profondément la partie centrale de cet hémisphère et qui empêche d'étudier le siège et l'extension du foyer primitif, qui selon toute probabilité, devait exister à ce même niveau. D'ailleurs il est tout à fait vraisemblable que le siège de la lésion vasculaire récente, lésion que nous devons invoquer pour expliquer cette hémorragie terminale, coïncidait avec le siège de la lésion ancienne du parenchyme nerveux.

Mais dans le cas actuel ce n'est pas cette question qui nous occupe; nous devons prendre en considération, exclusivement, l'état du système pyramidal moteur. En effet celui-ci montre en toute évidence une atrophie remarquable du côté de l'hémisphère lésé et une hypertrophie considérable de l'autre côté. Si cette particularité n'est pas très nette au niveau du pied du pédoncule gauche, qui, du reste, présente un aplatissement très notable particulièrement aux dépens de sa partie moyenne, elle est, au contraire, très manifeste au niveau du bulbe. Dans cette partie et surtout dans la région olivaire et sous-olivaire, la pyramide gauche est presque complètement absente, tandis que la pyramide droite présente une hypertrophie considérable. Je dis presque complètement parce que derrière le noyau arqué, extraordinairement développé, on peut découvrir un

reste du faisceau pyramidal. Cette asymétrie dans le volume du système pyramidal se continue, quoique d'une manière moins marquée, jusqu'à la moelle lombaire inférieure. Nulle part le faisceau pyramidal atrophié ne présente de la sclérose : les altérations secondaires se comportent donc, même dans ce cas, d'une façon tout à fait différente que dans l'hémiplégie des adultes.

Ce cas ne se prête pas à la démonstration de l'existence d'un faisceau pyramidal homolatéral, ainsi qu'il a été signalé par M. et Mme Dejerine dans le cas Rivaud (1). Cela tient au fait que la pyramide lésée n'est pas complètement atrophiée et, quoiqu'on puisse voir au niveau du col de la corne postérieure droite de la substance grise de la moelle coupée à hauteur de la première racine cervicale un petit faisceau compact, celui-ci doit être rapporté dans notre cas au faisceau pyramidal croisé droit provenant de la pyramide gauche, très réduite dans son volume, mais pas complètement absente.

En résumé le cas que nous venons de présenter se fait remarquer autre que pour l'atrophie du faisceau pyramidal du côté lésé, atrophie sans la moindre trace de sclérose, pour la considérable hypertrophie du faisceau pyramidal du côté sain et pour le développement extraordinaire du noyau arqué de ce même côté.

XV. *Tabes avec conservation des Réflexes cutanés et tendineux*, par MM. ERNEST DUPRÉ et P. CAMUS.

Les cas de tabes indiscutable, avec conservation intégrale des réflexes tendineux, sont encore assez rares pour mériter d'être signalés. Certains auteurs, tels que Byron-Bramwel, Abadie, citent des statistiques dans lesquelles la conservation des réflexes rotuliens a été constatée dans 12 à 13 pour 100 des cas de tabes ; mais l'étude du plus grand nombre de ces cas est antérieure à l'introduction de deux notions fondamentales dans la nosologie du tabes : celle de la lymphocytose céphalo-rachidienne, et celle de la possibilité de l'abolition isolée du réflexe achilléen, avec conservation du rotulien (Babinski). Une des observations d'Abadie (2) montre précisément l'intérêt de cette dernière constatation.

Les travaux de Babinski et Nageotte (3), de Widal, de Dufour (4), ont bien démontré l'existence de tabes frustes, affirmés par la réunion, chez d'anciens syphilitiques, du signe d'A. Robertson et de la lymphocytose céphalo-rachidienne. Les recherches de Dejerine ont mis en lumière la valeur sémiologique majeure, dans les tabes frustes, de certains troubles radiculaires de la sensibilité, à localisation élective.

Nous présentons à la Société une observation, dont le commentaire confirme précisément les conclusions des travaux de ces auteurs.

OBSERVATION. — Homme de 65 ans, de bonne santé générale apparente.

A. H. — Père mort à 82 ans. Mère rhumatisante, morte à 66 ans, apoplectique.

A. P. — Femme morte de tuberculose pulmonaire ; trois enfants dont l'un est mort à 11 ans de méningites tuberculeuse.

Syphilis à 25 ans, avec accidents bien précisés (chancre, roséole, angines, céphalée).

(1) *Traité d'anatomie des centres nerveux*, t. II, fig. 142-162.

(2) JEAN ABADIE, Tabes sensitif avec conservation des réflexes rotuliens. *Journal de médecine de Bordeaux*, 1^{er} mai 1903.

(3) BABINSKI, Soc. méd. des Hôpitaux, 1901-1902.

(4) H. DUFOUR, Signe d'A. Robertson, Examen microscopique de la moelle. Tabes fruste. *Société de Neurologie*, 4 décembre 1902.

traitement de deux ou trois mois. Depuis, céphalées fréquentes, tenaces et à caractère nocturne.

Fréquemment aussi, douleurs articulaires, fixes et pénibles, toujours apyrétiques, qualifiées de rhumatismales, traitées par les iodures; en décroissance depuis dix ans.

A 50 ans, *fièvre typhoïde prolongée* pendant six mois. A 52 ans, grippe, traînant également pendant trois mois, avec recrudescence des douleurs articulaires.

État actuel. — Le malade entre à l'hôpital parce qu'il souffre de chaque côté, à la base du thorax et dans la région épigastrique, qu'il tousse un peu, est oppressé et se plaint de vagues troubles digestifs. Ces douleurs ont débuté il y a cinq à six mois; elles se reproduisent presque chaque jour, prédominant la nuit et présentent les caractères de *douleurs en ceinture*, sensations de constriction thoracique, de serrement épigastrique; quelque inappétence, constipation; jamais de vomissements. Depuis trois semaines, quelques phénomènes douloureux du côté du rectum; ténisme; sensations d'éclatement, de distension, de corps étranger; faux besoins non suivis d'effet. Depuis quelque temps aussi, *sensation pénible de constriction nasale*, de gêne de la respiration. Pas de trouble de la miction.

Aux membres, pas de troubles moteurs; la force musculaire est seulement un peu diminuée aux membres supérieurs; pas d'ataxie, pas d'hypotonie. La marche est à peu près normale, pas d'incoordination, pas de talonnement; mais seulement le soir et dans l'obscurité, un peu d'incertitude.

Pas de signe de Romberg.

Les différents réflexes tendineux sont conservés; les réflexes rotuliens sont normaux; les achilléens existent très nettement, avec seulement un peu moins d'intensité du côté gauche. Il en est de même des réflexes olécraniens, antibrachiaux et massétéris.

Les réflexes cutanés plantaires, crémastériens, abdominaux sont aussi conservés; réflexes des orteils normaux.

Les sens musculaire, de position des membres, et stéréognostique sont normaux.

Pas d'altérations dans les sensibilités à la pression de la trachée, des testicules ni des nerfs superficiels des membres (cubital, radial...); pas d'anesthésie épigastrique.

Aucun déficit psychique: à peine un peu d'amnésie bien limitée et d'interprétation facile; quelques lacunes en effet existent dans le champ de mémoire, vers l'âge de 47 ans, c'est-à-dire pour les trois ou quatre années qui précédèrent la fièvre typhoïde.

Rien à signaler dans l'examen du cœur ni des différents viscères, en dehors d'un léger degré d'emphysème pulmonaire.

Les symptômes qui, avec les phénomènes douloureux accusés par le malade, permettent d'établir le diagnostic de tabes, sont fournis par l'exploration de la sensibilité, l'examen des yeux et la ponction lombaire.

L'anesthésie radulaire occupe les lieux d'élection précisés par Dejerine. Ce n'est pas ici une anesthésie vraie, c'est une *analgesie*; les sensations douloureuses, la piqure n'étant ressenties que comme un contact. A droite, cette analgesie occupe au bras et à l'avant-bras une large bande répondant à la distribution de la VIII^e racine cervicale et des deux premières dorsales. Au tronc, elle s'étend, à droite, approximativement au territoire des cinq premières dorsales tant en avant qu'en arrière. A gauche, elle semble siéger un peu plus bas, n'atteignant au bras que la II^e racine dorsale, respectant par conséquent l'avant-bras et la main, et, au tronc, s'étend à peu près de la III^e à la VI^e racine.

Aux membres inférieurs, bande analgésique large de deux travers de doigt, occupant les faces postérieures de la cuisse et de la jambe, surtout nette du côté gauche et répondant à la distribution de la II^e paire sacrée. Très léger retard des perceptions tactiles. Partout la sensibilité thermique est normale.

A la face, hypoesthésie manifeste dans le domaine du trijumeau, joues et front des deux côtés. Analgesie des ailes et de la racine du nez; une forte piqure est sentie comme un faible contact.

A la langue, sensibilités tactile, gustative et thermique normales avec hypoalgésie très nette.

Analgesie absolue des globes oculaires à la pression. Interrogée au diapason (Egger-Dejerine, la sensibilité osseuse est intacte partout, sauf au membre inférieur gauche, où elle est nettement diminuée.

Les pupilles sont en *myosis bilatéral permanent*. L'iris, formé de deux cercles concentriques de couleurs très différentes, présente le *signe d'Argyll-Robertson*.

L'examen du fond de l'œil, pratiqué par le Dr Bourdeaux, ne révèle aucune lésion de la papille, mais seulement une diminution sensible du calibre des artères.

Le malade se plaint de douleurs orbitaires et sourcilières spontanées assez fréquentes, surtout accusées à droite.

Pas de troubles de l'audition ni du goût. Du côté de l'odorat, grande susceptibilité aux odeurs, dont la perception est souvent pénible et détermine de la céphalalgie.

Pas de troubles trophiques.

À la ponction lombaire pratiquée à deux reprises différentes et éloignées, *lymphocytose* abondante.

Ce cas est intéressant pour les raisons suivantes :

Extrême longueur de l'incubation syphilitique prétabétique, quarante ans.

Caractère fruste de l'affection médullaire, à cause de l'absence des signes de Westphall et de Romberg ; d'ataxie, d'hypotonie, et de la plupart des troubles qui révèlent les débuts de l'évolution du tabes.

Existence d'analgésies profondes (oculaire, linguale), en rapport avec les troubles sensitifs superficiels ; à topographie radiculaire, et à caractère hypoalgésique. M. G. Carron (1), dans une thèse récente, a bien insisté sur l'intérêt de ces analgésies, et particulièrement de l'analgésie linguale, dans le diagnostic du tabes. Parallélisme de l'intégrité de la sensibilité osseuse et des réflexes tendineux. La première est intacte là où les seconds sont conservés ; elle est diminuée dans la région où ils sont affaiblis.

Notre observation trouve enfin sa place logique dans la série des cas analogues rapportés par les auteurs d'une part, entre les faits de Babinski, Nageotte et Vidal, où l'affection médullaire ne s'affirmait que par le signe d'A. Robertson et la lymphocytose chez d'anciens syphilitiques ; l'observation de Dufour, où le même syndrome fruste relevait de lésions méningitiques et fasciculaires discrètes constatées à un examen microscopique soigneux de la moelle et, d'autre part, les cas étudiés par Dejerine où le syndrome tabétique, réduit à sa plus simple expression, se traduisait par les troubles sensitifs radiculaires, joints au signe d'A. Robertson. Notre cas apporte ainsi une petite contribution à l'histoire encore récente des tabes frustes.

XVI. Note sur l'emploi du Véronal comme Hypnotique chez les Malades Nerveux, par MM. COUSTENSOUX et CHESNAIS.

Nous venons faire part des résultats que nous a donnés l'emploi, dans divers cas d'insomnie d'origine nerveuse, d'un nouvel hypnotique expérimenté pour la première fois par Émile Fischer et J. Von Mering, le veronal. Ce médicament jouit théoriquement de propriétés hypnotiques, lesquelles ont été pleinement confirmées par l'expérience clinique ; mais, à côté des bons effets, il a présenté quelques actions secondaires utiles à signaler.

Nous avons administré le veronal à des malades atteints d'insomnie de cause nerveuse ; la dose employée a été généralement de 0 gr. 50 : une seule fois nous l'avons élevée à 0 gr. 80 ; cette dose de 0 gr. 50 a suffi dans tous les cas, quelle que fût l'affection causale, hystérie, neurasthénie, psychasthénie, épilepsie, paralysie générale, dont l'insomnie n'était qu'un symptôme, pour donner un excellent résultat.

Dix malades, appartenant aux diverses catégories que nous venons d'énumérer, et qui tous avaient plus ou moins épuisé la longue série des hypnotiques, ont été soumis à l'influence du veronal, et tous se sont montrés satisfaits des résultats obtenus ; en effet, un cachet de 0 gr. 50 pris au moment du coucher

(1) M. G. CARRON, Étude clinique de quelques analgésies viscérales profondes dans le tabes. De l'analgésie linguale, *Thèse*, Paris, janvier 1903.

dans une infusion chaude calmante, leur a toujours procuré, au bout d'une demi-heure environ, un sommeil tranquille, ressemblant en tous points au sommeil physiologique, sans prodromes pénibles ni état d'ivresse; la durée du sommeil a été d'au moins six heures, sans que nous ayons noté d'accoutumance. Le réveil qui succède à l'emploi du véronal est absolument normal : pas de torpeur cérébrale, pas de fatigue physique, pas de nausées; le système circulatoire et le tube digestif ne paraissent pas non plus influencés et les diverses sécrétions ne sont pas modifiées; mais nous devons ajouter que dans 5 cas sur 10 nous avons observé quelques actions secondaires spéciales qu'il n'est pas sans intérêt de signaler.

Une malade, atteinte de rhumatisme chronique avec état névropathique et presque complètement alitée, tout en se louant du véronal, avait, disait-elle, quelque peine à se réveiller, elle éprouvait le besoin de prolonger son sommeil : c'est là une action analogue à celle du sulfonal.

Une deuxième malade, hystérique avec dépression, présentait, au réveil, de la titubation; bien que la tête fût libre, elle craignait de tomber et devait s'appuyer aux meubles, il lui était difficile de descendre les escaliers. Après cinq jours de traitement, une éruption apparaissait sur les mains, les bras, les jambes et la partie inférieure du tronc et une légère anorexie s'établissait. L'éruption, qui a évolué sans fièvre, était caractérisée par sa symétrie; elle était constituée par des plaques rouges, de dimensions variables, légèrement surélevées et irrégulièrement disposées; le prurit était assez accentué pour empêcher le sommeil. Puis on vit apparaître de petites vésicules analogues à celles de l'eczéma.

La dose de véronal ayant été portée à 0 gr. 80, l'éruption et le prurit augmentant, nous incriminons le véronal dont la suppression est immédiatement suivie d'une sédation accentuée dans tous les phénomènes, tant subjectifs qu'objectifs. Ce n'est aussi qu'à ce moment que l'appétit commença de se rétablir.

Une troisième malade, hystérique, accuse, au bout de huit jours de traitement par le véronal, des démangeaisons avec sensations de brûlures et on assiste à l'apparition d'une éruption symétrique, rouge, confluyente, sans vésicules, siégeant au niveau des chevilles, des coudes, des aines et du cou; on observe aussi un peu d'anorexie; ajoutons que les fonctions hépatiques rénales sont normales.

Chez une quatrième malade, l'absorption du véronal déterminait de la titubation et, au bout de sept jours, nous avons noté un rash scarlatiniforme avec démangeaisons très vives.

Enfin dans un cinquième cas, l'ingestion du véronal était suivie, à chaque fois, de légère titubation au réveil, sans aucun trouble cérébral.

En somme, nous avons administré le véronal à 10 malades : à tous il a procuré un sommeil excellent; les résultats qu'il a donnés en tant qu'hypnotique sont donc parfaits; mais nous devons ajouter que trois malades ont présenté des troubles du sens de l'équilibre; que trois ont été atteints d'éruptions polymorphes à caractères symétriques; cinq, au contraire, n'en ont ressenti que de très bons effets sans aucun inconvénient.

Nos observations cliniques, confirmant celles de Rosenfeld, Lilienfeld, Poly, Wiener, Wurth, Lotsch et Berend, montrent donc que le véronal représente, comme hypnotique, un médicament de haute valeur, capable de rendre de grands services, en cas d'insomnie. Toutefois il sera bon, avant de le prescrire, de s'assurer du fonctionnement du foie et des reins; on le considérera comme un hypnotique sûr, mais dont il convient de surveiller l'emploi.

M. PIERRE MARIE. — J'ai été également satisfait de l'emploi du véronal, non seulement comme hypnotique, mais surtout comme antispasmodique. Dans deux cas de syringomyélie, les phénomènes spasmodiques, très intenses et très pénibles, ont été remarquablement améliorés.

XVII. Une observation de « Tic du Chiqueur ». Analogies entre les Tics et les Stéréotypies chez l'homme et chez le cheval, par MM. RUDLER et CHOMEL (communiquée par M. HENRY MEIGE).

On a déjà signalé sous le nom de *tic du chiqueur* une variété de mouvements automatiques de la langue, qui, en pressant contre la face interne de la joue, soulève celle-ci de façon à donner l'illusion d'un corps étranger contenu dans la bouche, d'une *chique* de tabac, par exemple.

Ces mouvements de la langue se reproduisent parfois avec une certaine brusquerie; on peut alors les considérer comme des tics; d'autres fois, il s'agit d'une attitude permanente, d'une sorte de stéréotypie.

Comme pour la plupart des tics de la langue et des lèvres, le tic ou la stéréotypie du chiqueur reconnaît comme origine une habitude motrice provoquée au début par une anomalie dentaire ou une ulcération gingivale ou buccale. MM. Henry Meige et E. Feindel ont insisté à plusieurs reprises sur cette pathogénie.

L'observation de MM. Rudler et Chomel vient confirmer cette interprétation. Le malade qu'ils ont observé avait été atteint de périostite alvéolo-dentaire de la mâchoire inférieure gauche: une dent cariée en avait été l'origine. A cette époque le sujet avait pris l'habitude de passer sa langue sur la dent qu'il détachait par fragments successifs, ou bien entre la joue et la mâchoire, lorsque celle-ci était le siège d'un gonflement douloureux. Au début ce geste avait pour but d'atténuer une douleur que le froid exaspérait. Plus tard, la douleur et le gonflement ayant disparu, l'habitude motrice persista. Le malade est actuellement âgé de 24 ans; ses accidents dentaires remontent à l'âge de 14 ans. Bien qu'il n'ait plus depuis longtemps aucune douleur locale, il continue à passer sa langue entre sa mâchoire inférieure et sa joue qu'il détend. Telle est l'origine très exactement contrôlée de ce geste primitivement volontaire et logique, devenu aujourd'hui une habitude motrice involontaire, automatique et intempestive.

Des phénomènes analogues ont été observés non seulement chez l'homme, mais chez les animaux.

MM. Rudler et Chomel ont eu l'idée d'étudier les mouvements de léchage qui s'observent assez fréquemment chez les chevaux; leurs recherches les conduisent à admettre la pathogénie que M. Henry Meige a signalée pour les *tics de léchage* chez l'homme.

De leur travail, basé sur huit observations zoologiques consciencieusement recueillies, il résulte qu'il existe, chez les équidés, des habitudes motrices vicieuses de léchage (*stéréotypies parakinétiques de léchage*), dont les manifestations objectives présentent les plus grandes analogies avec les troubles du même genre observés chez l'homme.

Ces habitudes motrices anormales se rencontrent chez des animaux présentant des troubles névropathiques et des stigmates physiques, analogues aux tares psychiques et physiques, dites de « dégénérescence », constatées chez les humains.

L'habitude morbide de léchage, ne revêtant pas l'apparence convulsive, n'est pas un tic: c'est une stéréotypie.

Les chevaux présentent d'ailleurs des tics véritables, dont l'un d'eux, dit *tic de l'ours*, a déjà été étudié par MM. Rudler et Chomel, et qui reconnaît la même pathogénie que certains tics humains.

Il existe d'ailleurs entre les stéréotypies et les tics du cheval le même degré de parenté morbide qu'entre les stéréotypies et les tics de l'homme.

Les stéréotypies de léchage du cheval reconnaissent le même mécanisme pathogénique que les stéréotypies de l'homme : un acte volontaire, le léchage, déterminé le plus souvent par la gourmandise, devient anormal par sa fréquence, sa répétition, son inopportunité et semble acquérir l'automatisme. De plus, des lésions de la bouche, des troubles de la dentition, peuvent se rencontrer à l'origine des stéréotypies aussi bien que des tics, chez le cheval comme chez l'homme.

Élections.

M. le professeur DUBOIS (de Berne) est nommé *membre correspondant étranger*.

La prochaine séance aura lieu le jeudi 4 février 1904.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

